



НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ  
БІОРЕСУРСІВ І ПРИРОДОКОРИСТУВАННЯ УКРАЇНИ  
ФАКУЛЬТЕТ ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ  
НДІ ЗДОРОВ'Я ТВАРИН  
РАДА МОЛОДИХ ВЧЕНИХ  
РАДА АСПІРАНТІВ



## МАТЕРІАЛИ

Всеукраїнської науково-практичної  
конференції студентів, аспірантів і  
молодих вчених

**«Наукова молодь:  
теорія і практика ветеринарної  
медицини – 2026»**



Організатор конференції:

Національний університет біоресурсів і  
природокористування України

«Наукова молодь: теорія і практика ветеринарної медицини – 2026»: Всеукраїнська науково-практична конференція студентів, аспірантів та молодих вчених, м. Київ, Україна, 07 травня 2026 року: матеріали конференції, Київ, 198 с.

За викладений в тезах матеріал відповідають безпосередньо автори.

Збірник матеріалів конференції є науково-практичним виданням, в якому опубліковано тези доповідей студентів, аспірантів, молодих вчених факультету ветеринарної медицини та інших підрозділів Національного університету біоресурсів і природокористування України, навчальних і наукових установ України. Наукові праці відображають результати досліджень з напрямку ветеринарної медицини, біології і генетики.

Збірник матеріалів конференції розрахований на студентів, аспірантів, докторантів, викладачів, науковців, практикуючих лікарів та всіх, хто цікавиться останніми тенденціями розвитку сучасної науки.

Організаційний комітет з підготовки збірника тез: координатор з наукової роботи Науково-дослідного інституту здоров'я тварин, професор, д. вет. н. І.М. Деркач; голова Ради молодих вчених факультету ветеринарної медицини, доктор філософії Ю.В. Парамонова; голова Ради аспірантів факультет медицини, здобувач наукового ступеня доктор філософії В.Ю. Сержан.

Відповідальний за випуск: Ю.В. Парамонова

НУБіП України

## **Організаційний комітет конференції**

### **ОРГАНІЗАЦІЙНИЙ КОМІТЕТ**

**Голова - Оксана ТОНХА**, проректор з наукової роботи та інноваційної діяльності

**Співголови: Олександр ВАЛЬЧУК**, декан факультету ветеринарної медицини

**Віталій ОТЧЕНАШКО**, начальник науково-дослідної частини

**Ірина ДЕРКАЧ**, координатор з наукової роботи НДІ здоров'я тварин

**Секретар: Владислав СЕРЖАН**, голова ради аспірантів факультету ветеринарної медицини

**Члени: Микола ЦВІЛХОВСЬКИЙ**, голова вченої ради факультету ветеринарної медицини

**Юлія ПАРАМОНОВА**, голова ради молодих вчених факультету ветеринарної медицини

**Юрій ЖУК, Максим ЖУКОВСЬКИЙ, Роман ДИМКО**, заступники декана факультету ветеринарної медицини

**Сергій ГОЛОПУРА**, завідувач кафедри внутрішніх хвороб тварин

**Сергій ДЕРКАЧ**, завідувач кафедри ветеринарної репродуктології

**Олена ЖУРЕНКО**, завідувач кафедри фізіології хребетних і фармакології

**Микола МАЛЮК**, завідувач кафедри ветеринарної хірургії ім. акад. І.О. Поваженка

**Володимир МЕЛЬНИК**, завідувач кафедри ветеринарної епідеміології та охорони здоров'я тварин

**Олег МЕЛЬНИК**, завідувач кафедри біоморфології хребетних ім. акад. В.Г. Касьяненка

**В'ячеслав СОЛОМОН**, завідувач кафедри гігієни тварин і харчових продуктів ім. проф. А.К. Скороходька

**Віктор ТОМЧУК**, завідувач кафедри біохімії ім. акад. М.Ф. Гулого

## ТЕЗИ МОЛОДИХ ВЧЕНИХ

1. **Горкава І.М.** Поширеність та фактори розвитку остеоартрозу суглобів у котів.....11
2. **Парамонова Ю.В.** Вплив мезенхімальних стовбурових клітин на функцію тромбоцитів у щурів з експериментальним ушкодженням легень.....12
3. **Слинько А.В.** Ефективність мультикомпонентного кормового підкислювача біопавер при промислового вирощуванні курчат-бройлерів.....13

## ТЕЗИ ЗДОБУВАЧІВ НАУКОВОГО СТУПЕНЯ ДОКТОРА ФІЛОСОФІЇ

1. **Бабій Є.О., Ковпак В.В.** Вплив різних культуральних середовищ на дозрівання ооцитів та розвиток ембріонів ВРХ in vitro.....15
2. **Багдасарян Н.Ю., Деркач І.М.** Вивчення параметрів фармакокінетики лікарських засобів: методичні підходи.....16
3. **Бандура В.В., Супрович Т.М.** Імунобіологічна реактивність корів за патології молочної залози з урахуванням алелів гена BoLA-DRB3.....17
4. **Бриженко С.П., Грищенко В.А.** Вміст сірковмісних амінокислот у крові та гепатобіліарній системі щурів за тетрациклініндукованого гепатозу та за умов корекції.....18
5. **Величко В.С., Сьомка Н.І., Пархомчук М.М., Серета Г., Кладницька Л.В., Томчук В.А.** Нейрофізіологічні механізми адаптивної поведінки за стресу.....19
6. **Величко В.С., Сьомка Н.І., Романюк Р.О., Головерда М.О., Серета Г.О., Кладницька Л.В., Томчук В.А.** Мінеральні нутрієнти за росту та розвитку апарату руху в собак у ювенальний період.....20
7. **Величко В.С., Сьомка Н.І., Шокарева П.С., Кладницька Л.В., Томчук В.А.** Значення холестеролу та тригліцеридів у метаболізмі вікових собак.....21
8. **Величко В.С., Сьомка Н.І., Ярошенко С.Ю., Кладницька Л.В., Томчук В.А.** Ліпіди нервової тканини.....22
9. **Гавришук Н.Д., Мартинюк О.Г.** Діагностика вірусу лейкемії кішок за допомогою імунохроматографічного методу у ветеринарній практиці.....23
10. **Гавришук Н.Д., Мартинюк О.Г.** Роль вірусу лейкемії кішок у розвитку вторинних інфекцій.....24
11. **Громик В.О., Ткачук С.А.** Застосування пребіотика зі штаму дріжджів *Saccharomyces cerevisiae* – збереження здоров'я тварин.....25
12. **Кмітевич Є.О., Шарандак П.В.** Диференційна діагностика регенераторних та нерегенераторних анемії у собак.....26
13. **Колодрубський Н.П., Супрович Т.М.** Морфологічні показники крові у собак хворих на парвовірусний ентерит на території міста Чернівці.....27
14. **Кравченко Ю.О., Духницький В.Б.** Вплив біогенного пропіленгліколю у складі кукурудзяного силосу на метаболічний стан та продуктивність корів.....28
15. **Латухін О.Є., Кулинич С.М.** Перелом копитної кістки у коня.....29
16. **Літвінчук Ю.В., Ковпак В.В.** Дослідження впливу розріджувачів на фізіологічний стан сперматозоїдів псів за умов короткотривалого зберігання.....30
17. **Мельник М.М., Галат М.В.** Порівняння методів відлову статевозрілих особин комарів з метою подальшої морфологічної ідентифікації.....31
18. **Мурашко О.І., Мельник В.В.** Видовий склад і частота виділення ентеробактерій у тварин-компаньйонів.....32
19. **Огрудков М.С., Розумнюк А. В.** Панкреатит у котів як прояв поліорганної патології.....33

20. <b>Оробчук А.В., Недзвецкий В.С.</b> Рівень передачі материнських антитіл до вірусу хвороби Ньюкасла у курчат-бройлерів.....	34
21. <b>Павлунько В.Г., Мазуркевич Т.А.</b> Морфологічні особливості плямок Пейера сліпих кишок гусей.....	35
22. <b>Панчихін О.І., Литвиненко О.П., Галат М.В.</b> Sarcocystis spp. серед тварин: методи дослідження.....	36
23. <b>Погрібний Д.Р., Голопура С.І.</b> Оцінка ефективності використання трансплантації фекальної мікробіоти у собак та котів за хронічної ентеропатії.....	37
24. <b>Селезньов Д.Г., Цвіліховський М.І.</b> Сучасні підходи до діагностики та стадіювання пухлин щитоподібної залози у собак.....	38
25. <b>Сержан В.Ю., Деркач І.М.</b> Ризики розвитку анемії за хронічної хвороби нирок у котів.....	39
26. <b>Сьомка Н.І., Величко В.С., Романюк Р.О., Головерда М.О., Кладницька Л.В., Томчук В. А.</b> Цифрова рентгенографія за дослідження патології апарату руху в собак.....	40
27. <b>Троценко К.А., Шарандак П.В.</b> Оцінка ефективності та перспективи застосування ентерального годування котів при ушкодженнях печінки.....	41
28. <b>Уманець М.М, Цвіліховський В.І.</b> Фактори ризику гіперкальціємії у домашніх котів: ретроспективний аналіз клінічних випадків.....	42
29. <b>Цвіліховський Д.В., Немова Т.В.</b> Ефективність дії біогенних сполук макро і мікроелементів на середньодобові прирости птиці за технологічного стресу.....	43
30. <b>Чумаков Р.К., Супрович Т.М.</b> Вплив негативних чинників на імунно-біологічну реактивність службових собак.....	44

#### ТЕЗИ ЗДОБУВАЧІВ ВИЩОЇ ОСВІТИ ОС «МАГІСТР»

1. <b>Borodavko O., Tsvilikhovskiy V.</b> Dynamics of blood biochemical parameters under oxidative stress and methods of its correction in veterinary medicine.....	46
2. <b>Diskant V., Dankevych N.</b> Udder ulcers in cows.....	47
3. <b>Mitkevych K., Tsvilikhovskiy V.</b> Biochemical and clinical aspects of hypocalcemia in dairy cows during the postpartum period.....	48
4. <b>Mukhipova E., Gorkava I. Mukhipova E., Gorkava I.</b> Osteoarthritis in small animals: current approaches to diagnosis and treatment.....	49
5. <b>Suvorova A.V., Zhukovskiy M.O.</b> Analysis of international experience for financing measures against ASF.....	50
6. <b>Агеєнко Д.С., Деркач І.М.</b> Оптимізація режимів застосування аміноглікозидів у ветеринарній практиці.....	51
7. <b>Агеєнко Д.С., Парамонова Ю.В.</b> Комплексний підхід до вивчення дисплазії кульшових суглобів у собак: від етіопатогенезу до сучасних методів корекції.....	52
8. <b>Андрєєва О.О., Кошевой В.І.</b> Вплив ендокринних деструкторів на репродуктивну функцію у жуйних тварин.....	53
9. <b>Антонова В.В., Ушкалов В.О.</b> Панлейкопенія кішок.....	54
10. <b>Артюх А.Ю., Горкава І.М.</b> Спленектомія у собак.....	55
11. <b>Архіпова М.Д., Костенко С.О.</b> Спадкові хвороби собак породи доберман.....	56
12. <b>Байдюк В.В., Галабурда М.А.</b> Розробка хасер-плану виробництва паштету-корму для собак на основі личинок <i>Hermetia illucens</i> .....	57
13. <b>Банул К.А., Бойко Г.В.</b> Монотерапія зонісамідом при ідіопатичній епілепсії у собак.....	58
14. <b>Білоброва М.В., Михальська В.М.</b> Нові вимоги до благополуччя курей-несучок:	

використання системи утримання «BARN EGGS».....	59
15. <b>Бобрівник О.О., Журенко О.В.</b> Вплив сенсорної депривації на електроенцефалографічні показники.....	60
16. <b>Бобрівник О.О., Мазур Т.В.</b> Стійкість бактеріофага T4 до дії етанолу та хлоровмісних дезинфектантів.....	61
17. <b>Бойко К.В., Галабурда М.А.</b> Оцінка обізнаності школярів щодо взаємодії з тваринами у контексті концепції «Єдине здоров'я».....	62
18. <b>Бондар Б.В., Мазур В.М.</b> Кісти яєчників у великої рогатої худоби голштинської породи...63	
19. <b>Бондар М.Б., Куліда М.А.</b> Клінічний досвід хірургічного лікування мукоцеле жовчного міхура у собак.....	64
20. <b>Бугай В.С., Ушкалов В.О.</b> Епізоотологічні особливості та механізми передачі лептоспірозу в Київській області.....	65
21. <b>Варлигіна М.К., Усенко С.І.</b> Морфологічні особливості органа зору статевозрілих котів..66	
22. <b>Васюта Ю.М., Лозовська Є.В., Нікіфорова О.В.</b> Приховані загрози: кишкові паразити собак і котів небезпечні для людей.....	67
23. <b>Ващук П.П., Горкава І.М.</b> Хірургічна корекція перелому верхньої щелепи у собаки породи лабрадор-ретривер: клінічний випадок.....	68
24. <b>Ведмідь В.О., Парамонова Ю.В.</b> Гіпотермія, гіпертермія та лихоманка.....	69
25. <b>Ведмідь В.О., Слинько А.В.</b> Застосування антибіотиків у ветеринарній медицині та проблема антибіотикорезистентності.....	70
26. <b>Ведмідь В.О., Солонін П.К.</b> Хірургічне лікування новоутворень молочної залози у собак.....	71
27. <b>Ведмідь В.О., Філіпенко О.В.</b> Інвазійні хвороби риб та їх значення для аквакультури.....	72
28. <b>Веклич С.Ю., Лакатош В.М.</b> Вплив кліматичного та технологічного стресу на відтворення і молочну продуктивність корів.....	73
29. <b>Вісик А.О., Ушкалов В.О.</b> Ретровірусні інфекції котів: поширення та особливості діагностики.....	74
30. <b>Власенко А.Д., Пархоменко Т.С., Артозей Д.К., Мазаний О.В.</b> Кліщі <i>Dermacentor reticulatus</i> та <i>Ixodes ricinus</i> у коней: поширення та ветеринарне значення (Україна, Франція).....	75
31. <b>Власюк В.В., Філіпенко О.В.</b> Вплив фасціольозу на молочну продуктивність та імунобіологічний статус корів у приватних господарствах.....	76
32. <b>Гнідіна І.В. Костенко С.О.</b> Цитогенетичні та фенотипові прояви моносомії x-хромосоми (синдрому Шерешевського-Тернера) у великої рогатої худоби.....	77
33. <b>Голодняк О.Т. Парамонова Ю.В.</b> Імунопатогенез опікової хвороби.....	78
34. <b>Гордієвська М.К. Костенко С.О.</b> Спадкові хвороби породи далматин.....	79
35. <b>Горобей А.В., Палюх Т.А.</b> Астма котів: патогенетичні механізми, сучасні діагностичні підходи та стратегії терапевтичного контролю.....	80
36. <b>Горобець К.І., Горкава І.М.</b> Клінічний випадок кератоми копитам у коня.....	81
37. <b>Гречко А.О., Мельник М.В.</b> Основні шляхи зараження м'яса забійних тварин мікроорганізмами.....	82
38. <b>Гуленко О.О., Мазур В.М.</b> Неоплазія молочної залози у кішок.....	83
39. <b>Давидкова Д.В., Бойко Г.В.</b> Антигельмінтний потенціал екстрактів <i>Tanacetum vulgare L.</i> та перспективи їх використання в лікуванні гельмінтозів.....	84
40. <b>Джола Ю.В., Горкава І.М.</b> Розрив передньої хрестоподібної зв'язки у собак: поширеність та сучасні методи хірургічного лікування.....	85
41. <b>Джола Ю.В., Ушкалов В.О.</b> Епізоотологічні особливості інфекційних захворювань у безпритульних собак.....	86

42. Добровольська В.В., Костенко С.О. Каріотип вівці: норма та відхилення.....	87
43. Довженко А.С., Мазур В.М. Репродуктивні захворювання у кішок: етіологія та терапія.....	88
44. Дреус А.О., Палюх Т.А. Диференціальна діагностика анемій у тварин.....	89
45. Дреус А.О., Парамонова Ю.В. Апоптоз і некроз як основні механізми клітинної загибелі в організмі тварин.....	90
46. Дреус А.О., Слинко А.В. Антибіотикорезистентність у ветеринарній медицині.....	91
47. Дронь В.В., Черевко В.І., Димко Р.О. Сучасний стан ринку ветеринарних дезінфекційних засобів в Україні.....	92
48. Дьячун Є.Г., Костенко С.О. Дисплазія кульшового суглобу у собак.....	93
49. Завіцька Є.С., Бойко Г.В. Роль гормональних засобів у ветеринарній практиці.....	94
50. Зейдук В.В., Онищенко О.В. Хірургічне лікування травматичної діафрагмальної грижі у kota з використанням шовного матеріалу Stratafix™.....	95
51. Золотарьов А.О., Кошевой В.І. Децидуальні клітини та їх активність під час вагітності у сук.....	96
52. Іванова А., Строкач С. Калачнюк Л.Г. Глікемічна варіабельність та оксидативний стрес.....	97
53. Іванова А.С., Землянський А.О. Первинний гепатит у собак: клініко-морфологічні особливості та прогностичні фактори.....	98
54. Іванова А.С., Деркач І.М. Особливості застосування хлорамфеніколу котам.....	99
55. Ігнатенко С.О., Мельник М.В. Дослідження впливу фітонцидів на мікроорганізми.....	100
56. Кальченко Т.С., Гладка Н.І. One Health крізь призму ветеринарної біохімії.....	101
57. Камишина В.В., Костенко С.О. Мускулатурна дистрофія котів.....	102
58. Карнаус Л.М., Маринюк М.О. Рання діагностика хронічної хвороби нирок у котів із застосуванням маркеру SDMA.....	103
59. Карнаус Л.М., Ушкалов В.О. Інфекційна анемія котів (гемобартонельоз).....	104
60. Кедич І.О., Горкава І.М. Імунно-опосередкований міозит жувальних м'язів у собак великих порід.....	105
61. Кедич І.О., Ушкалов А.В. Розробка алгоритму лабораторного контролю при імпорті племінних тварин для запобігання занесенню екзотичних інфекцій.....	106
62. Клевко К.О., Мельник О.О. Рентгенологічне дослідження кісткових елементів плечового суглоба деяких гусеподібних.....	107
63. Клименко С.В., Деркач І.М. Закономірності метаболізму заліза.....	108
64. Клименко С.В., Ладогубець О.В. Аналгетична активність деяких похідних 3-метилксантину.....	109
65. Книш Є.О., Бобрицька О.М. Порівняльна фізіологія травлення у моногастричних і полігастричних тварин.....	110
66. Книш Є.О., Зайка П.О. Порівняльна характеристика кристалоїдних розчинів Рінгер-лактат та 0,9% розчину натрію хлориду та їх вплив на електроліти під час загальної анестезії собак.....	111
67. Книш Є.О., Ігнат'єва Т.М. Вплив умов утримання на фізіологічний стан та продуктивність тварин.....	112
68. Ковалівська А.В., Харкевич Ю.О. Вплив домашніх тварин на формування імунітету у людей.....	113
69. Когутич М.Ю., Деркач І.М. Анемія у телят.....	114
70. Кожем'якін А.Ю., Стегней М.М. Ветеринарна діяльність на Вінниччині у 30-ті рр. ХХ ст.....	115
71. Коновалова Є.Е, Ушкалов В.О. Діагностика та ареал орнітозу птиці в Україні.....	116

72. <b>Король А.Т., Костенко С.О.</b> Полідактилія у котів: генетичні та клінічні аспекти.....	117
73. <b>Косенко Р.В., Мачуський О.В.</b> Аналіз застосування антибактеріальних препаратів у дрібних домашніх тварин за умов стаціонарного лікування.....	118
74. <b>Крайній Д.О., Наливайко Л.І.</b> Алергічний блошиний дерматит у котів на території центральної України.....	119
75. <b>Кривенко О.О., Парамонова Ю.В.</b> Патологічні механізми аритмогенезу при дилатаційній кардіоміопатії у собак.....	120
76. <b>Кузько П.П., Горкава І.М.</b> Застосування методу TPLO при терапії розриву передньої хрестоподібної зв'язки у собак: клінічний досвід.....	121
77. <b>Кузьменко І.І, Куліда М.А.</b> Гепатобіліарна патологія у тварин-компаньйонів.....	122
78. <b>Купріянов Г.О., Ватрич А.А., Мельник А.Ю.</b> Порівняння ефективності різних способів корекції метаболічних порушень за А-дефіциту молодняка птиці шляхом їх додавання у корм та воду.....	123
79. <b>Купченко Ю.І., Костенко С.О.</b> Генетичні особливості сіамської породи котів.....	124
80. <b>Кутько М.Г., Костенко С.О.</b> Нарколепсія у собак.....	125
81. <b>Лазоренко Л.Л., Ушкалов В.О.</b> Трихофітія і мікроспорія у котів. Диференційна діагностика.....	126
82. <b>Лихошва Є.А., Ушкалов В.О.</b> Антибіотикорезистентність як проблема сучасної епізоотології.....	127
83. <b>Лоюк О.Ю. Парамонова Ю.В.</b> Полікістоз нирок у котів.....	128
84. <b>Ляпін Д.І., Богданович Т.А.</b> Вплив регуляторів росту різних комбінацій на калусогенез рослин видів <i>Rhodiola rosea</i> L., <i>Scutellaria baicalensis</i> Georgi та <i>Hypericum perforatum</i> L....	129
85. <b>Маленко С.В., Горкава І.М.</b> Порівняльна характеристика піометри у кішок та собак: клінічні та видові особливості.....	130
86. <b>Мальцева К.А., Костенко С.О.</b> Спадкові та клінічні аспекти остеохондродисплазії у котів породи шотландська вислоуха ( <i>scottish fold</i> ).....	131
87. <b>Мамчур А.М., Грищук І.А.</b> Зміни активності ферментів у корів за вегетативної регуляції при застосуванні наноаквахелатів.....	132
88. <b>Мамчур А.М., Слинько А.В.</b> Фармакотоксикологічна оцінка препаратів на основі імідокарбу при лікуванні бабезіозу собак.....	133
89. <b>Мамчур А.М., Філіпенко О.В.</b> Дирофіляріоз собак: Аналіз поширення в Україні та порівняльна ефективність імунохроматографії та методу Кнотта.....	134
90. <b>Марін М.В., Улизько С.І.</b> Ефективність фармакокорекції за фантомної вагітності у собак.....	135
91. <b>Мартинюк К.А., Стегней М.М.</b> До історії становлення ветеринарної справи Вінниччини.....	136
92. <b>Марченко Д.О., Бойко Г.В.</b> Еволюція ролі серцевих глікозидів у сучасній ветеринарній кардіології.....	137
93. <b>Мельник В.В., Денисова О.М.</b> Оцінка благополуччя собак при ветеринарних маніпуляціях на основі біохімічних маркерів стресу.....	138
94. <b>Мельніченко І.Є., Гончаров С.Л.</b> Малофагози декоративних птахів.....	139
95. <b>Митрухіна О.В., Гюлтекін Д.А., Парамонова Ю.В.</b> Патологія лейкозу у великої рогатої худоби.....	140
96. <b>Місюра О.С., Парамонова Ю.В.</b> Патологічні та молекулярні механізми пухлинного ангиогенезу як ключового фактора прогресування злоякісних новоутворень у тварин.....	141
97. <b>Мітрюшина А.Д. Костенко С.О.</b> Безрогість у свійських тварин.....	142
98. <b>Морозова А.А. Костенко С.О.</b> Лихоманка шарпея (FSF / SPAID).....	143
99. <b>Некрилова І.А., Мельник О.О.</b> Біоморфологічні особливості кісток плечового суглоба	

куроподіюних.....	144
100. <b>Ненада С.О., Горкава І.М.</b> Стороннє тіло в тонкій кишці у дрібних тварин.....	145
101. <b>Ніколайчук І.Р., Палюх Т.А.</b> Вплив раціону на формування патологій у дрібних домашніх тварин.....	146
102. <b>Ніколайчук І.Р., Парамонова Ю.В.</b> Патофізіологічні механізми стресової реакції у собак під впливом вибухового шуму під час бойових дій.....	147
103. <b>Ніколайчук І.Р., Слинько А.В.</b> Бактеріофаги як альтернатива антибіотикам у ветеринарній медицині.....	148
104. <b>Ніколайчук І.Р., Солонін П.К.</b> Сторонні тіла шлунково-кишкового тракту у собак....	149
105. <b>Ніколайчук І.Р., Філіпенко О.В.</b> Особливості вертикальної передачі паразитарних інвазій у щенят і кошенят.....	150
106. <b>Нкуїла І.А, Федоренко І.О.</b> Сибірка: зооантропонозна небезпека.....	151
107. <b>Овдій М.А., Мазуркевич Т.А.</b> Морфологія плямки Пейєра дванадцятипалої кишки Качок віком 150 діб.....	152
108. <b>Олійник Д.М., Козловська Г.В.</b> Дослідження антагоністичної активності лактобактерій щодо харчових патогенів.....	153
109. <b>Онищук А.О., Бойко Г.В.</b> Антибіотикограма у ветеринарній медицині: принципи, інтерпретація та клінічне значення.....	154
110. <b>Онопрієнко В.М., Горкава І.М.</b> Хірургічне лікування ентропіону нижнього повіка у kota, ускладнене корнеальним секвестром.....	155
111. <b>Онопрієнко В.М., Ушкалов В.О.</b> Епізоотологічні особливості поширення та контролю гризунів як резервуарів інфекційних хвороб.....	156
112. <b>Пікуза К.В., Солонін В.В.</b> Горизонтальний перенос генів (HGT) як фактор формування резистентної мікробіоти тварин у техногенних екосистемах.....	157
113. <b>Плевінський О.М., Улизько С.І.</b> Аналіз спектру нестероїдних протизапальних засобів для тварин.....	158
114. <b>Плошко В., Стегней Ж.Г.</b> До історії відкриття статевих клітин.....	159
115. <b>Поліщук Д.В., Куліда М.А.</b> Сучасні уявлення про мукоцеле жовчного міхура у собак: огляд літератури.....	160
116. <b>Поліщук О.І., Супрун І.О.</b> Генетичні механізми зміни статі у мишей.....	161
117. <b>Полозенко В.О., Горкава І.М.</b> Клініко-хірургічне обґрунтування застосування лобектомії у ветеринарній практиці.....	162
118. <b>Полозенко В.О., Грищенко В.А.</b> Порівняння діагностичної цінності показників креатиніну та симетричного диметиларгініну за гепатопатії в котів.....	163
119. <b>Протопопов Б.С., Кошевой В.І.</b> Оцінка функціональної активності сім'яників у котів.....	164
120. <b>Роме А.Р., Ладогубець О.В.</b> Ризики довготривалого вживання нестероїдних протизапальних засобів у собак.....	165
121. <b>Салієнко М.Д., Костенко С.О.</b> Генетичні особливості китайської чубатої собаки та їх клінічне значення.....	166
122. <b>Сальник Д.С., Слинько А.В.</b> Роль простагландинів в регуляції репродуктивної функції тварин у ветеринарній медицині.....	167
123. <b>Светлова К.Г., Солонін В.В.</b> Взаємовідносини тварин в екосистемах та їх значення для поширення захворювань.....	168
124. <b>Семенюк Б., Деркач І.М.</b> Гепатопротектори як ветеринарні лікарські засоби.....	169
125. <b>Сергійчук О.Р., Ушкалов В.О.</b> Каліцивірусна інфекція котів: епізоотологічні аспекти та профілактика.....	170
126. <b>Середа Г. Стегней Ж.Г.</b> Морфофункціональні особливості плаценти кішки.....	171

127.	<b>Середа Г.О., Кладницька Л.В.</b> Фізіологічна роль мінеральних речовин у підтримці гомеостазу кісткової тканини собак.....	172
128.	<b>Сиромятникова А.Є., Гладка Н.І.</b> Біохімічні критерії безпеки продуктів тваринного походження в концепції One Health.....	173
129.	<b>Сопін Р.О., Оліяр А.В.</b> Вікові зміни кісткової системи тварин.....	174
130.	<b>Спірідонова Я.І., Костенко С.О.</b> М'язова дистрофія золотистого ретривера.....	175
131.	<b>Столярова В.В., Горкава І.М.</b> Хірургічне лікування обтурації жовчного міхура при гострому калькульозному холециститі у собак.....	176
132.	<b>Сухотська К.С., Бойко Г.В.</b> Застосування габапентиноїдів та антидепресантів у комплексній терапії поведінкових розладів у котів.....	177
133.	<b>Сухотська К.С., Онищенко О.В.</b> Сучасні підходи до хірургічного лікування брахіцефалічного обструктивного синдрому (BOAS) у собак.....	178
134.	<b>Сухотська К.С., Парамонова Ю.В.</b> Етіологія та патогенетичні аспекти протейнурії у собак і котів: від пошкодження фільтра до тубулоінтерстиціального фіброзу.....	179
135.	<b>Сухотська К.С., Філіпенко О.В.</b> Оцінка сучасних методів діагностики та стратегій подолання антигельмінтної резистентності при фасціольозі жуйних тварин.....	180
136.	<b>Сушицька Є.П., Дишлюк Н.В.</b> Морфологія яєчників сріблястого карася.....	181
137.	<b>Тарасюк Я.Р., Козловська Г. В.</b> Санітарно-мікробіологічне дослідження ставкової води за використання хромогенних середовищ.....	182
138.	<b>Темненко В.О., Онищенко О.В.</b> Порівняння методів анастомозу кишківника за ентеротомії у дрібних тварин.....	183
139.	<b>Товстоп'ят Р., Слинько А.В.</b> Антибіотикорезистентність у ветеринарній медицині: причини формування та шляхи профілактики.....	184
140.	<b>Токарєва В.В., Костенко С.О.</b> Комплексна вада хребта(CVM) у великої рогатої худоби голштинської породи: генетичні та клінічні аспекти.....	185
141.	<b>Тягленко К.О., Бойко Г.В.</b> Фітобіотики на основі ехінацеї як альтернатива кормовим антибіотикам.....	186
142.	<b>Удод С.О., Мазур В.М.</b> Консервативний метод лікування затримання посліду у кіз.....	187
143.	<b>Хоруженко А.Г., Горкава І.М.</b> Хірургічна корекція синдрому кіарі-подібної мальформації з використанням титанових сітчастих імплантатів.....	188
144.	<b>Хоруженко А.Г., Дробот М.В.</b> Особливості фізіотерапевтичної реабілітації тварин за респіраторних патологій.....	189
145.	<b>Хоруженко А.Г., Ушкалов В.О.</b> Роль гематофагів у механізмі передачі вірусу інфекційної анемії коней: динаміка сезонної активності переносників.....	190
146.	<b>Хоруженко А.Г., Чеверда І.М.</b> Порівняльна характеристика методів корекції неправильних положень та передлежань плода у великої рогатої худоби.....	191
147.	<b>Черевко В.І., Мельник О.О.</b> Морфологічні особливості плечового суглоба пеліканоподібних.....	192
148.	<b>Шарафутдінова Р.Е., Соломон В.В.</b> Дослідження рівня нітратів у кормах та продуктах тваринного походження.....	193
149.	<b>Шевчук А.В., Ушкалов В.О.</b> Епізоотична ситуація щодо ящуру в Європі.....	194
150.	<b>Шокарєва П.С., Слинько А.В.</b> Використання пробіотиків у годівлі собак.....	195
151.	<b>Шокарєва П.С., Грищук І.А.</b> Показники гематокриту у свиней за вегетативною регуляцією при використанні наноаквахелатів.....	196
152.	<b>Шпак А.В., Приходченко В.О.</b> Біохімічні маркери хронічного токсикозу у великої рогатої худоби із районів екологічного забруднення.....	197
153.	<b>Юденко А.С., Костенко С.О.</b> Лейцистична мутація у аксолотля.....	198

## **ТЕЗИ МОЛОДИХ ВЧЕНИХ**

## ПОШИРЕНІСТЬ ТА ФАКТОРИ РОЗВИТКУ ОСТЕОАРТРОЗУ СУГЛОБІВ У КОТІВ

Горкава І.М., PhD, асистент кафедри ветеринарної хірургії ім. акад. І.О. Поваженка

Національний університет біоресурсів і природокористування України

Міжнародне товариство дослідження остеоартриту (Osteoarthritis Research Society International, OARSI) визначило остеоартроз (ОА) як захворювання, що вражає рухомі суглоби, що характеризується клітинним стресом та деградацією позаклітинного матриксу, спричиненими мікро- та макротравмами, які активують неадаптивні репаративні реакції, зокрема прозапальні шляхи вродженого [1, 2].

Згідно спостережень в умовах клінік м. Київ було визначено, що дана патологія досить поширена та спостерігається у 80-85% випадків звернень до ветеринарного лікаря-ортопеда. Описові дослідження повідомляють про широкий діапазон поширеності від 16 до 91% котів (переважно рентгенологічного ОА) віком від 0,2 до 20,0 років [3, 4].

Ожиріння у котів також є важливим фактором, що сприяє та погіршує перебіг остеоартрозу. В 2023 році було проведено ґрунтовне дослідження, результати якого опублікували в статті [2], в якій гіпотезу про частіше виникнення остеоартрозу колінного суглоба у котів з надмірною вагою відхилили. Поточне дослідження заповнює прогалину в дослідженнях остеоартрозу колінного суглоба у котів [3,4].

Близько 40% котів старше 7 років мають ознаки остеоартрозу в суглобах, серед яких найбільше уражаються кульшово-стегновий суглоби, ліктьовий та колінний [4]. Дослідження науковцями в Глазго (2012 рік) повідомили про поширеність остеоартрозу (ОА) на рівні 16,5% (та поширеність усіх типів дегенеративних патологій) на рівні 33,9% у загальній популяції з 218 котів віком від 0,2 до 18 років (середній вік 6,5 років) [2,3,4].

Травми можуть бути провокуючим фактором розвитку вторинного остеоартрозу. Багато випадків травми суглоба можуть залишитися непоміченими власниками, та мати поступовий подальший перебіг розвитку остеоартрозу. Також важливим фактором може бути повторювана травма низького ступеня протягом певного періоду часу.

Акромегалія – незвичайний стан у геріатричних котів, при якому пухлина в гіпофізі виробляє занадто багато гормону росту (соматотропін) та інсуліноподібного фактора росту-1. Акромегалія пов'язана з вираженими краніофасціальними змінами: випинання лобової частини, збільшений ніс, вуха та губи, а також опуклі вилиці зазвичай зустрічаються у людей, тоді як збільшення ширини голови та збільшення черепа зазвичай зустрічаються у котів.

Більш поглиблене вивчення проблематики розвитку остеоартрозу є важливим аспектом профілактики та лікування даної патології, що може покращити якість життя котів з ОА.

### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Kraus V.B., Blanco F.J., Englund M., Karsdal M.A., Lohmander L.S. Call for standardized definitions of osteoarthritis and risk stratification for clinical trials and clinical use. *Osteoarthr. Cartil.* 2015;23:1233–1241. doi: 10.1016/j.joca.2015.03.036
2. Bonecka, J., Skibniewski, M., Zep, P., & Domino, M. (2023). Knee Joint Osteoarthritis in Overweight Cats: The Clinical and Radiographic Findings. *Animals : an open access journal from MDPI*, 13(15), 2427. <https://doi.org/10.3390/ani13152427>
3. Lefort-Holguin, M., Delsart, A., Frézier, M., Martin, L., Otis, C., Moreau, M., Castel, A., Lussier, B., Martel-Pelletier, J., Pelletier, J. P., & Troncy, E. (2025). Osteoarthritis in cats: what we know, and mostly, what we don't know. . . yet. *Journal of feline medicine and surgery*, 27(7), 1098612X251347999. <https://doi.org/10.1177/1098612X251347999>
4. Marshall W., Bockstahler B., Hulse D., Carmichael S. A review of osteoarthritis and obesity: Current understanding of the relationship and benefit of obesity treatment and prevention in the dog. *Vet. Comp. Orthop. Traumatol.* 2009;22:339–345. doi: 10.3415/VCOT-08-08-0069.

# ВПЛИВ МЕЗЕНХІМАЛЬНИХ СТОВБУРОВИХ КЛІТИН НА ФУНКЦІЮ ТРОМБОЦИТІВ У ЩУРІВ З ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИМ УШКОДЖЕННЯМ ЛЕГЕНЬ

Парамонова Ю.В., доктор філософії, асистент кафедри ветеринарної хірургії

ім. акад. І.О. Поваженка

Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ

**Актуальність дослідження.** Захворювання легень, зокрема ідіопатичний легеневий фіброз, залишаються однією з найскладніших проблем сучасної ветеринарної та гуманної медицини через обмежену ефективність стандартної терапії. Останні дослідження (2023–2025 рр.) демонструють, що тромбоцити виконують не лише гемостатичну функцію, а й виступають ключовими регуляторами імунної відповіді та тканинного мікросередовища. Встановлено, що легені є місцем активного тромбоцитопоезу завдяки популяції легневих мегакаріоцитів, а при фіброзі цей процес суттєво пригнічується.

Застосування мезенхімальних стовбурових клітин (МСК) сьогодні розглядається як найбільш перспективна стратегія завдяки їхнім паракринним ефектам та здатності виділяти позаклітинні везикули. МСК не лише пригнічують перехід епітеліальних клітин у міофібробласти, а й модулюють активність тромбоцитів, що сприяє регенерації тканин.

**Мета роботи.** Вивчити динаміку кількісних показників та морфологічних параметрів тромбоцитів у щурів із експериментальним фіброзом легень під впливом алогенних МСК при різних шляхах їх введення.

**Методи дослідження.** Експеримент проведено на самках щурів лінії Вістар яким моделювали фіброз легень шляхом одноразового трансторакального введення блеомицину гідрохлориду. Для стимуляції відновлення використовували алогенні МСК кісткового мозку. Було проведено порівняння двох шляхів введення: трансторакального та внутрішньовенного введення, а також зіставлення результатів із контролем (без лікування).

**Результати дослідження.** У тварин контрольної групи спостерігалось зниження кількості тромбоцитів до  $548,0 \pm 32,5 \times 10^9/\text{л}$ . При застосуванні МСК зафіксовано вірогідне зростання показників: трансторакальне введення - кількість тромбоцитів на 14-ту добу зросла до  $810,4 \pm 42,1 \times 10^9/\text{л}$ , що в 1,47 рази вище за контроль. Внутрішньовенне введення: показник становив  $732,8 \pm 38,4 \times 10^9/\text{л}$ . Середній об'єм тромбоцитів (MPV): у дослідних групах збільшився до  $7,8 \pm 0,3 \text{ fL}$  (проти  $6,2 \pm 0,2 \text{ fL}$  у контролі), що вказує на вихід у русло молодих функціонально активних клітин.

Встановлено, що застосування МСК призводить до статистично значущого підвищення кількості тромбоцитів та їх середнього об'єму порівняно з контрольною групою. Найбільш інтенсивна активація регенеративних процесів спостерігалася в перші 14 днів дослідження. Зокрема, трансторакальне введення клітин виявилось більш ефективним, що проявлялося вищою функціональною активністю тромбоцитів.

**Висновки.** Трансплантація МСК стимулює тромбоцитопоез та покращує регенеративну здатність легень. Трансторакальне введення виявилось на 10-12% ефективнішим за внутрішньовенне. Активація тромбоцитів є важливим маркером відновлення тканинної структури легень під впливом клітинної терапії.

## СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Harrell, C. R., Djonov, V., Volarevic, A., Arsenijevic, A., & Volarevic, V. (2024). Molecular mechanisms responsible for the therapeutic potential of mesenchymal stem cell-derived exosomes in the treatment of lung fibrosis. *International journal of molecular sciences*, 25(8), 4378.
2. Surtaieva, Yu. (2023). The effect of mesenchymal stem cells on platelet function in rats with experimental lung injury. *Ukrainian Journal of Veterinary Sciences*, 14(2), 112-126.

# ЕФЕКТИВНІСТЬ МУЛЬТИКОМПОНЕНТНОГО КОРМОВОГО ПІДКИСЛЮВАЧА БІОПАВЕР ПРИ ПРОМИСЛОВОМУ ВИРОЩУВАННІ КУРЧАТ-БРОЙЛЕРІВ

Слинько А.В., доктор філософії, асистент

Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ

Інтенсифікація промислового птахівництва та законодавче обмеження застосування антибіотичних стимуляторів росту зумовлюють необхідність пошуку науково обґрунтованих альтернатив для підтримки продуктивності та здоров'я птиці. Одним із перспективних напрямів є використання в програмах вирощування птиці органічних кислот та їх солей як кормових підкислювачів.

Фізіологічна незрілість травної системи курчат-бройлерів у перші 7–10 діб постнатального розвитку — знижена кислотоутворювальна функція шлунка (рН 4,5–5,5 замість оптимальних 2,5–3,5), активність пепсину лише 20–30% від рівня дорослої птиці — суттєво обмежує перетравність протеїну та підвищує ризик колонізації ШКТ патогенною мікрофлорою (*Salmonella* spp., *Clostridium perfringens*, *E. coli*). Саме в цей критичний період екзогенне підкислення корму та дотація органічних кислот є найбільш виправданим з фізіологічної точки зору.

З метою вивчення ефективності мультикомпонентного підкислювача БіоПавер (ТОВ «ВІ ГРУП») було проведено виробничий дослід на курчатах-бройлерах кросу Ross 308 тривалістю 42 доби.

Сформовано дві групи: контрольну (основний раціон) та дослідну (основний раціон + БіоПавер, 1 кг/т корму). Досліджуваний препарат містить шість органічних кислот (мурашину, пропіонову, бензойну, лимонну, бурштинову, фумарову), їх амонійні солі та унікальний мінеральний носій пролонгованого вивільнення.

За результатами дослідження отримано такі показники: збереженість поголів'я у дослідній групі становила 95,60% проти 90,50% у контролі (+5,1 в. п.); середньодобовий приріст живої маси — 62,02 г проти 61,26 г (+1,24%); коефіцієнт конверсії корму — 1,69 проти 1,72 (–0,03 од.).

Таким чином, застосування комплексного підкислювачу БіоПавер у дозі 1 кг/т комбікорму забезпечує поліпшення ключових зоотехнічних показників вирощування курчат-бройлерів та є науково обґрунтованою альтернативою антибіотичним стимуляторам росту в програмах по вирощуванню курчат-бройлерів без антибіотиків.

## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Adil S, Banday T, Bhat GA, Mir MS, Rehman M. Effect of dietary supplementation of organic acids on performance, intestinal histomorphology, and serum biochemistry of broiler chicken. *Vet Med Int.* 2010;2010:479485. doi: 10.4061/2010/479485.
2. Aviagen. Ross 308 Broiler: Performance Objectives. — Huntsville: Aviagen, 2022.
3. Awais A, Iqbal W. Organic Acids and Exogenous Enzymes in Poultry Nutrition: A Comprehensive Review. *Appl. Anim. Sci. Bull.* 2026, 11–22, doi:10.22194/aasb/24.1002.
4. Bialkowski S, Toschi A, Yu LE, Schlitzkus L, Mann P, Grilli E, Li Y. Effects of microencapsulated blend of organic acids and botanicals on growth performance, intestinal barrier function, inflammatory cytokines, and endocannabinoid system gene expression in broiler chickens. *Poult Sci.* 2023 Mar;102(3):102460. doi: 10.1016/j.psj.2022.102460.
5. Toschi A, Yu LE, Bialkowski S, Schlitzkus L, Grilli E, Li Y. Dietary supplementation of microencapsulated botanicals and organic acids enhances the expression and function of intestine epithelial digestive enzymes and nutrient transporters in broiler chickens. *Poult Sci.* 2024 Nov;103(11):104237. doi: 10.1016/j.psj.2024.104237.

***ТЕЗИ ЗДОБУВАЧІВ НАУКОВОГО СТУПЕНЯ ДОКТОРА ФІЛОСОФІЇ***

# ВПЛИВ РІЗНИХ КУЛЬТУРАЛЬНИХ СЕРЕДОВИЩ НА ДОЗРІВАННЯ ООЦИТІВ ТА РОЗВИТОК ЕМБРІОНІВ ВРХ IN VITRO

Бабій Є.О., аспірант третього року навчання

Науковий керівник: професор, доктор ветеринарних наук Ковпак В.В.

Національний університет біоресурсів і природокористування України

Сучасні допоміжні репродуктивні технології є важливим інструментом підвищення ефективності тваринництва, зокрема завдяки використанню технологій отримання ембріонів *in vitro*. Незважаючи на зростання обсягів виробництва ембріонів великої рогатої худоби, ефективність їх розвитку до стадії бластоцисти залишається обмеженою, що зумовлює необхідність удосконалення умов культивування та оптимізації складу поживних середовищ.

Метою дослідження було порівняти ефективність різних комерційних середовищ для дозрівання ооцитів та культивування ембріонів великої рогатої худоби в умовах *in vitro*.

У дослідженні із дозріванням ооцитів поза організмом порівнювали середовища основу яких складали ТСМ 199 (Minitube) з додаванням 10 % естральної сироватки, 0.125 МО фолікулостимулюючого гормону (ФСГ) і 0.125 МО лютеотропного гормону (ЛГ) та Universal (Origio) з додаванням 10 % естральної сироватки, 0.125 МО ФСГ і 0.125 МО ЛГ. Дозрівання ооцитів здійснювалось впродовж 22-24 годин у стандартних умовах CO<sub>2</sub> інкубатора (38,5 °C, 5% CO<sub>2</sub>, 5% O<sub>2</sub>) у мікрокраплях середовища під мінеральним маслом. Результат дозрівання в різних групах оцінювали шляхом порівняння кількості отриманих ембріонів після запліднення.

У дослідженні із культивуванням ембріонів *in vitro* порівнювали два протоколи культивування ембріонів великої рогатої худоби:

- середовище для культивування ембріонів складалося з 5 см<sup>3</sup> культурального середовища з піруватом (Minitube, Німеччина), 0.5 см<sup>3</sup> естральної сироватки корів, 200 мм<sup>3</sup> незамінних амінокислот (Sigma, США), 50 мм<sup>3</sup> замінних амінокислот (Sigma, США) та 50 мм<sup>3</sup> антибіотика-антимікотика (Sigma, США), в якому їх культивували 8 діб;
- двоступеневий протокол культивування Origio зі зміною середовищ – (у середовищі Sequential Cleav (Origio, Данія) з додаванням 10 мм<sup>3</sup>/см<sup>3</sup> антибіотика-антимікотика (Sigma, США) ембріони культивували 48 год до їх 4–8-клітинної стадії; у середовищі Sequential Blast (Origio, Данія) з додаванням 10 мм<sup>3</sup>/см<sup>3</sup> антибіотика-антимікотика (Sigma, США) ембріони продовжували культивувати до 8 доби.

За використання середовища для дозрівання Minitube, на 48 годину культивування, отримано на 4% більше ембріонів на стадії 2–8 клітин, порівняно з «Universal», що становить  $64.3 \pm 1.0$  і  $60.3 \pm 1.4\%$  відповідно.

При культивуванні ембріонів великої рогатої худоби у середовищі Minitube на 8 добу отримано  $38.8 \pm 0.8$  % бластоцист, що на 3.8% більше порівняно з двоступеневим культивуванням у середовищі Origio.

## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Krisher R.L., Herrick J.R. Bovine embryo production in vitro: evolution of culture media and commercial perspectives. Anim Reprod. 2024;21(3):e20240051.
2. Hansen P.J. Pressing needs and recent advances to enhance production of embryos in vitro in cattle. Anim Reprod. 2024.
3. Allison A. Walsh, Michael Morozyuk, Gustavo P. Schettini, Vitor R.G. Mercadante, Alan D. Ealy, Fernando H. Biase. Frozen media preserves blastocyst development and quality in cattle embryos produced in vitro. Theriogenology. 2025.

## **ВИВЧЕННЯ ПАРАМЕТРІВ ФАРМАКОКІНЕТИКИ ЛІКАРСЬКИХ ЗАСОБІВ: МЕТОДИЧНІ ПІДХОДИ**

**Багдасарян Н.Ю.**, аспірантка 1 року навчання

**Науковий керівник – д.вет.н., професор Деркач І.М.**

*Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ*

З метою фармакокінетичної характеристики лікарських засобів виділяють наступні критерії:

- біодоступність ( $f$ ,  $F$ ) – частка лікарської речовини, що досягає системного кровообігу в незміненому вигляді (у відсотках або частках одиниці);

- максимальна концентрація ( $C_{max}$ ) – найвища концентрація препарату в плазмі крові після введення;

- час досягнення максимальної концентрації ( $T_{max}$ ) – час, через який спостерігається максимальна концентрація;

- площа під кривою "концентрація-час" ( $AUC$ ) – показник, який відображає загальну кількість препарату, що потрапив у кров;

- період напіввиведення ( $T_{1/2}$ ) – час, за який концентрація препарату в плазмі зменшується на 50%;

- об'єм розподілу ( $V_d$ ) – параметр, що відображає ступінь розподілу ліків між плазмою та іншими тканинами;

- кліренс ( $Cl$ ) – швидкість очищення плазми крові від лікарського засобу.

Згідно чинного законодавства та загальноприйнятих методик, методи вимірювання фармакокінетичних параметрів можуть включати: аналітичні методи (рідинна хроматографія, газовий хроматограф-мас-спектрометрія для кількісного визначення препарату в біологічних рідинах (кров, сеча) та функціональні тести (імунохімічні методи для визначення концентрації активних речовин).

Згідно результатів проведеного аналізу літературних даних щодо сучасних методичних підходів до вивчення фармакокінетики лікарських засобів, нині науковці переходять до складних прогностичних моделей:

- фізіологічно обґрунтоване моделювання, де використовуються комп'ютерні алгоритми для інтеграції фізіологічних параметрів (швидкість кровотоку, об'єм органів) та фізико-хімічних властивостей ліків для передбачення та біодоступності;

- методи *in silico* – прогнозування параметрів за допомогою програмного забезпечення ще до початку клінічних випробувань;

- нелінійне моделювання змішаних ефектів, що дозволяє оцінювати індивідуальну та популяційну варіабельність ФК-параметрів (кліренсу, об'єму розподілу) на основі лонгітюдних даних.

## ІМУНОБІОЛОГІЧНА РЕАКТИВНІСТЬ КОРІВ ЗА ПАТОЛОГІЇ МОЛОЧНОЇ ЗАЛОЗИ З УРАХУВАННЯМ АЛЕЛІВ ГЕНА *BoLA-DRB3*

Бандура В.В., аспірант

Науковий керівник - д. с.-г. н, професор Супрович Т.М.

*Заклад вищої освіти «Подільський державний університет», м. Кам'янець-Подільський*

Сучасне розуміння маститу ґрунтується на уявленні про його багатофакторну природу. Встановлено, що гени головного комплексу гістосумісності великої рогатої худоби (*BoLA*) мають важливе значення в регуляції імунної відповіді. Зокрема, ген *BoLA-DRB3* відзначається значним алельним поліморфізмом і безпосередньо бере участь у процесах презентації антигенів Т-лімфоцитам, що визначає ефективність імунної відповіді на бактеріальні патогени.

Мета досліджень полягала у визначенні імунологічних показників крові для оцінки реакції імунної системи корів на комплексне лікування серозно-катарального маститу в залежності від присутності у генотипі тварин алелів гена *BoLA-DRB3*, асоційованих із розвитком патологічного процесу.

Визначення алельного поліморфізму гена *BoLA-DRB3* методом ПЛР-ПДРФ виконували у відповідності до методики, запропонованої Van Eijk з власними модифікаціями. Дослідження популяційного складу Т-і В-лімфоцитів крові визначали методом розеткоутворення з еритроцитами барана в якості маркерів. Було досліджено імунологічні показники в двох дослідних групах корів з серозно-катаральним маститом з урахуванням наявності (Д1) та відсутності (Д2) в їх генотипах генетичних маркерів чутливості до захворювання на основі алелів *BoLA-DRB3.2\*24* і *\*26*. У межах дослідження оцінювали основні субпопуляції лімфоцитів: загальні (ТЕ-РУЛ), активні (ТА-РУЛ) Т-лімфоцити, В-лімфоцити (ЕАС-РУЛ).

На початку лікування частка ТЕ-РУЛ у дослідних групах (Д1 – 55,4%; Д2 – 58,0%) була достовірно вищою за контроль (70%;  $P < 0,001$ ), що свідчить про напруження клітинного імунітету, особливо у тварин з алелями *\*24* і *\*26*. На 3-тю добу відзначено позитивну динаміку: у Д1 показник знизився до 43,9%, у Д2 – до 61,0% ( $P < 0,01$ ). На 9-ту добу у Д1 зберігалася підвищення ТЕ-РУЛ, що вказує на інтенсивнішу, але повільнішу нормалізацію імунної відповіді.

Частка активних ТА-РУЛ до лікування була зниженою (Д1 – 26,4%; Д2 – 25,4%;  $P < 0,001$ ). У процесі терапії відзначено зростання функціонально активних Т-лімфоцитів (до 40,8% у Д2 і 38,4% у Д1), що зумовлено зменшенням «нульових» форм і свідчить про активацію та диференціацію клітин. У Т-клітинній ланці до лікування спостерігалися порушення імунорегуляції: підвищення Т-хелперів і Т-супресорів та зміни імунорегуляторного індексу (ІРІ). На 9-ту добу відзначено зростання Т-хелперів (40%) і різке підвищення Т-супресорів у Д2 (до 34,8%), що супроводжувалося зниженням ІРІ (до 2,02) і свідчило про перебудову імунного балансу. У Д1 нормалізація відбувалася повільніше.

В-лімфоцитарна ланка характеризувалася високою часткою «недиференційованих» клітин (до 59,1%;  $P < 0,001$ ), особливо у тварин з алелями *\*24* і *\*26*. Під впливом лікування спостерігалася їх поступове зниження без повної нормалізації. Загалом терапія сприяла відновленню імунної відповіді, більш ефективно у групі Д2, тоді як у Д1 зберігалася більша імунна напруженість через генетичну схильність.

Отже, у тварин із алелями *\*24* і *\*26* нормалізація відбувається повільніше, тоді як у групі Д2 імунна відповідь відновлюється ефективніше. Генетичні фактори визначають перебіг і ефективність терапії, що важливо враховувати при лікуванні маститу.

# ВМІСТ СІРКОВМІСНИХ АМІНОКИСЛОТ У КРОВІ ТА ГЕПАТО-БІЛІАРНІЙ СИСТЕМІ ЩУРІВ ЗА ТЕТРАЦИКЛІНІНДУКОВАНОГО ГЕПАТОЗУ ТА ЗА УМОВ КОРЕКЦІЇ

Бриженко С.П., аспірант, 3 рік навчання

Науковий керівник – доктор ветеринарних наук, професор Грищенко В.А.

Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ

Тетрациклініндукований жировий гепатоз широко використовують як експериментальну модель медикаментозного ураження печінки. Показано, що тетрациклін чинить цитотоксичну дію на гепатоцити та активує оксидативне ушкодження. За цієї моделі у щурів розвиваються виражені мікроструктурні зміни печінкової тканини, а також порушення ліпідного профілю крові. Застосування хворим тваринам фосфоліпідів молока виявляє коригувальну ефективність щодо жовчнокислотного складу жовчі, що свідчить про їхній вплив на функціональний стан гепатобіліарної системи. У цьому контексті особливий інтерес становить фракція цистеїну/цистину, оскільки сучасні дані вказують на можливий зв'язок жовчнокислотного сигналіngu з печінковою доступністю цистеїну через CDO1-опосередкований катаболізм. Водночас зміни цієї фракції за тетрациклініндукованого жирового гепатозу та за умов корекції фосфоліпідами молока залишаються недостатньо вивченими, що й зумовлює актуальність даного дослідження.

**Методика.** Дослід проведено на білих лабораторних щурах, з яких формували чотири групи: контроль, «Самореабілітація» ( після моделювання тетрациклініндукованого жирового гепатозу), «Терапія БАД «FLP-MD»», а також «Клінічно здорові щури + БАД «FLP-MD»». Жировий гепатоз моделювали внутрішньошлунковим введенням 4 % розчину тетрацикліну гідрохлориду в дозі 250 мг/кг маси тіла впродовж 7 діб. Фосфоліпіди молока застосовували у складі БАД «FLP-MD» у дозі 13,5 мг/кг. На 10-у добу відбирали зразки жовчі, печінки та крові, у яких вміст вільної фракції цистеїну/цистину визначали методом паперової хроматографії з нінгідринном.

**Результати.** Установлено, що за тетрациклініндукованого жирового гепатозу вміст цистеїну/цистину зазнавав різноспрямованих змін залежно від досліджуваного біоматеріалу. Так, у жовчі щурів групи «Самореабілітація» вміст цієї фракції амінокислот зростав на 48 %, а у групі «Препарат» – на 35 %, тоді як у тварин групи «Тетрациклін + БАД “FLP-MD”» він знижувався на 17 % порівняно з контролем. У печінці щурів спостерігали подібну спрямованість змін цієї сумарної фракції: у групі «Самореабілітація» її вміст був вищим на 37 %, в групі «Препарат» – на 47 %, а у тварин групи «Тетрациклін + БАД “FLP-MD”» виявлявся нижчим на 43 % порівняно з контролем. І навпаки, у нативній крові тварин групи «Самореабілітація» його величина виявляла тенденцію до зменшення на 20 % та зростала на 161 % ( $P < 0,05$ ) у групі щурів «Тетрациклін + БАД “FLP-MD”» і на 65 % ( $P < 0,05$ ) в групі «Препарат» порівняно з контролем.

**Висновок.** Отже, за тетрациклініндукованого жирового гепатозу в щурів вміст сумарної фракції цистеїну/цистину зазнавав різноспрямованих змін як у крові, так і у гепато-біліарній системі. Підвищення вмісту фракції сірковмісних амінокислот у жовчі та печінці щурів у групі «Самореабілітація», а також його зростання у клінічно здорових тварин, які отримували лише БАД «FLP-MD», вказує на суттєву чутливість їх метаболізму до токсичного ушкодження печінки і щодо застосування коригувальної терапії. Водночас особливості кількісного перерозподілу сумарної фракції цистеїну/цистину в досліджуваному біологічному матеріалі у тварин групи «Тетрациклін + БАД “FLP-MD”» можуть свідчити про інтенсивне використання сірковмісних амінокислот в антиокиснювальних та відновлювальних процесах за гепатотоксичного ураження печінки. Зазначене дозволяє розглядати фракцію цистеїну/цистину як перспективний показник метаболічних зрушень за токсичного ураження печінки в тварин.

## НЕЙРОФІЗІОЛОГІЧНІ МЕХАНІЗМИ АДАПТИВНОЇ ПОВЕДІНКИ ЗА СТРЕСУ

Величко В.С., Сьомка Н.І., аспіранти, Пархомчук М.М., Серета Г., студенти

Науковий керівник - д. вет. н., професор Кладницька Л.В.,

д. вет. н., професор Томчук В.А.

У зоопсихології розуміння стресу виходить за межі «дискомфорту» — це складний адаптаційний механізм. Стрес є фундаментальною неспецифічною реакцією організму, що забезпечує гомеостаз. Дослідження нейрофізіологічного субстрату стресу дозволяє пояснити варіативність поведінкових патернів тварин, таких як агресія, апатія, завмирання в однакових умовах середовища.

Ключовою структурою, що запускає реакцію страху, є мигдалеподібне тіло. За ідентифікації загрози мигдалеподібне тіло миттєво активує симпатичну нервову систему та спричиняє викид адреналіну. Для довготривалої адаптації вмикається гіпоталамо-гіпофізарно-надниркова вісь, кінцевим продуктом якої є виділення в кров глюкокортикоїдів — кортизолу, кортикостерону, які змінюють когнітивні процеси, підвищують пильність та пригнічують некритичні фізіологічні функції.

Матеріали і методи. Для оцінки балансу між страхом (вроджена реакція на відкритий простір) та дослідницьким інстинктом використовували тест «відкрите поле». Для цього лабораторного щура поміщали у яскраво освітлений манеж. Реєстрували маршрут пересування, кількість підняття на задні кінцівки — вертикальна активність та акти дефекації – вегетативна реакція на страх.

**Результати досліджень.** У нормі тварина демонструє тігмотаксис — рух переважно вздовж стінок, тобто у зоні безпеки, з рідкісними виходами в центр.

Тварини з штучно підвищеним вмістом кортикостерону або гіперактивним мигдалеподібним тілом повністю відмовляються виходити в центр і демонструють зміщену активність, наприклад, дію, що не відповідає даній ситуації - інтенсивне вмивання, чищення шерсті. Натомість введення препаратів, що знижують тривожність через гама-аміномасляну кислоту блокує активність амігдали, і тварина починає вільно досліджувати центр поля, ігнорує потенційну небезпеку.

Експериментальні дані підтверджують, що вибір стратегії поведінкових актів щодо адаптації до ситуації залежить від балансу збудження та гальмування в центральній нервовій системі. Активна стратегія передбачає домінування норадреналіну та спонукає до дослідження й активного уникнення загрози. Пасивна стратегія за надмірного впливу кортизолу на гіпокамп призводить до пригнічення моторної активності. Зміщена активність виникає у ситуації конфлікту мотивацій — страху та цікавості у «відкритому полі», тварина виконує недоречні дії — інтенсивне вмивання, що є механізмом зниження нейронального напруження.

Хронічний стрес призводить до нейротоксичного ураження гіпокампу, що проявляється у феномені набутої безпорадності за М. Селігманом, коли тварина втрачає здатність навчатися новим шляхам порятунку, навіть за відсутності фізичних обмежень. Це є біологічною моделлю депресії.

Висновки. Поведінкова реакція тварини на стрес є строго детермінованим процесом, що регулюється вмістом гормонів стресу та активністю лімбічної системи. Експеримент «відкрите поле» наочно демонструє, як зміна нейрохімічного балансу - вмісту кортизолу або гама-аміномасляної кислоти безпосередньо трансформує просторову поведінку та стратегію виживання ссавців.

Таким чином, гіпоталамо-гіпофізарна система та наднирники формують стресову відповідь організму та забезпечують нейрохімічні зміни в організмі, що є підставою адаптивної поведінки.

## **МІНЕРАЛЬНІ НУТРИЄНТИ ЗА РОСТУ ТА РОЗВИТКУ АПАРАТУ РУХУ В СОБАК У ЮВЕНАЛЬНИЙ ПЕРІОД**

**Величко В.С., Сьомка Н.І., аспіранти, Романюк Р.О., Головерда М.О.,**

**Середа Г.О., студенти 2 курсу**

**Науковий керівник - д.вет.н., професор Кладницька Л.В.**

**Науковий керівник - д.вет.н., професор Томчук В. А.**

*Національний університет біоресурсів і природокористування України, Київ*

Ювенальний період у собак, особливо великих і гігантських порід, характеризується високими темпами росту, що висуває підвищені вимоги до забезпечення організму поживними і мінеральними речовинами. Порушення балансу елементів, таких як кальцію, фосфору, цинку, магнію, міді, марганцю, заліза може призвести до незворотних змін у розвитку скелета, затримки росту та ортопедичних патологій, які нерідко зберігаються протягом усього життя тварини.

Одними з головних мінеральних речовин для молодого організму є кальцій та фосфор. Основна частина кальцію в організмі (близько 99%) знаходиться в кістках, тому його достатнє надходження є критично важливим для нормального розвитку. Кальцій бере участь у передачі нервових імпульсів, регуляції збудливості клітин та скороченні м'язів. Великі та гігантські породи мають нижчу ефективність забезпечення кісток кальцієм, що робить їх більш чутливими до порушень обміну. Важливим фактором при споживанні є співвідношення кальцію і фосфору, яке має бути 1,2:1, оскільки надлишок фосфору знижує засвоєння кальцію. Надлишок кальцію особливо небезпечний у період швидкого росту, оскільки може порушувати ремоделювання кісток і викликати патології, особливо у великих та гігантських порід собак. Фосфор також є складовою енергетичних сполук, забезпечує енергетичний обмін і роботу клітин, що є не менш важливим у процесі розвитку апарату руху. До важливих мінеральних речовин, що забезпечують ріст та розвиток апарату руху належить також цинк. Цинк виконує ферментативні, структурні та регуляторні функції. Його запаси в організмі обмежені, тому стабільний стан залежить від постійного надходження з кормом. Регуляція вмісту цинку забезпечується транспортними білками та металопротеїнами. Потреба молодих організмів у цинку обґрунтовується його участю у синтезі білків, поділі клітин і формуванні тканин. Цинк є кофактором ферментів, що забезпечують синтез колагену, впливає на активність остеобластів і регулює мінералізацію кісток. Його недостатність призводить до затримки росту, порушення розвитку скелета та зниження міцності кісток. Цинк також має значення для регенерації тканин, загоєння ушкоджень, захищає клітини від оксидативного стресу та впливає на запальні процеси в суглобах і м'язах.

Серед інших, не менш важливих елементів, що забезпечують розвиток апарату руху в молодому організмі є магній, мідь, марганець та залізо. Магній входить до складу кісток, бере участь у ферментативних реакціях, необхідний для функціонування м'язів, передачі нервових імпульсів та впливає на метаболізм кальцію. Мідь бере участь у синтезі колагену та еластину, забезпечує міцність і еластичність зв'язок, сухожилків і хрящів. Марганець важливий для синтезу протеогліканів — компонентів міжклітинної речовини хряща. Залізо забезпечує транспорт кисню до м'язів і кісткових клітин, що необхідно для їхнього росту, енергетичного обміну та відновлення.

Таким чином, формування здорового апарату руху в ювенальний період у собак є складним процесом, який залежить від збалансованої взаємодії мінералів та відповідності породним особливостям метаболізму. Забезпечення раціону оптимальною кількістю кальцію, фосфору, цинку, магнію, міді, марганцю та заліза є необхідною умовою для нормального росту, мінералізації кісток, розвитку хрящової та сполучної тканини. Порушення цього балансу може стати причиною незворотних патологій апарату руху, які знижують якість життя тварини.

## ЗНАЧЕННЯ ХОЛЕСТЕРОЛУ ТА ТРИГЛІЦЕРИДІВ У МЕТАБОЛІЗМІ ВІКОВИХ СОБАК

Величко В.С., Сьомка Н.І., аспіранти, Шокарева П.С., студентка 3 курсу

Науковий керівник - д.вет.н., професор Кладницька Л.В.

Науковий керівник - д.вет.н., професор Томчук В.А.

*Національний університет біоресурсів і природокористування України, Київ*

У сучасній ветеринарній практиці значно зросла кількість пацієнтів геріатричного віку. Згідно з дослідженнями, серед собак віком 11–12 років ознаки когнітивних порушень виявляють у 28 % тварин, а у віці 15–16 років цей показник сягає 68 %. Проте діагностується синдром когнітивної дисфункції лише у 1,9 % випадків, оскільки власники часто сприймають зміни в поведінці як нормальний процес старіння. Ключовим фактором патогенезу старіння мозку є зниження церебрального метаболізму глюкози та мітохондріальна дисфункція, що робить актуальним пошук альтернативних джерел енергії для нейронів та корекцію ліпідного обміну.

Матеріали і методи досліджень. Робота виконувалася на базі клініки ветеринарної медицини «WSW clinic» м. Київ. Об'єктом дослідження були собаки старшої вікової групи віком від 8 років, у яких власники відмічали зміни в поведінці згідно з акронімом DISHAА (дезорієнтація, зміни соціальної взаємодії, порушення циклу сон-бадьорість, втрата навичок охайності, зміни активності та тривожність). Усім тваринам проводили біохімічний аналіз сироватки крові для виключення системних патологій та оцінки ліпідного профілю. Особливу увагу приділяли вмісту тригліцеридів та загального холестеролу.

Результати власних досліджень. У ході наших клінічних спостережень було встановлено, що у собак з ознаками когнітивної дисфункції часто спостерігаються зміни ліпідного профілю крові. У досліджуваній групі геріатричних пацієнтів середній вміст холестеролу  $9,2 \pm 2,1$  ммоль/л або незначно перевищував її, а вміст тригліцеридів також був підвищений  $9,4 \pm 1,5$  ммоль/л. Це прямо корелює з клінічними даними про розвиток нейродегенеративних процесів. Аналіз наукових джерел свідчить, що старіння мозку у собак пов'язане з хронічним оксидативним стресом, запаленням низького ступеня та дефіцитом вітамінів групи В і докозагексаєнової кислоти. Важливим відкриттям є те, що у старіючих собак знижується метаболізм глюкози в мозку, що призводить до енергетичного голодування нейронів.

На основі отриманих даних нами було рекомендовано включення до схеми лікування спеціалізованих нутриціологічних добавок та дієт. Доведена ефективність комбінації інгредієнтів, які знижують вміст холестеролу та тригліцеридів, що включає: антиоксиданти (вітаміни Е, С, селен), які зменшують оксидативний стрес та ушкодження клітин вільними радикалами; L-карнітин та альфа-ліпоева кислота: покращують функцію мітохондрій; омега-3 жирні кислоти (ейкозопентаєнова та декозогексаєнова), які зменшують запалення та сприяють еластичності клітинних мембран; вітаміни групи В (зокрема В6, В12), що необхідні для синтезу нейромедіаторів та S-аденозилметіоніну та покращенню когнітивних функцій.

Отже, синдром когнітивної дисфункції є поширеною, але недодіагностованою проблемою у собак старше 8 років, що супроводжується змінами в поведінці та метаболізмі. Біохімічний скринінг крові літніх пацієнтів, зокрема контроль рівня холестеролу та тригліцеридів, є важливим етапом діагностики, оскільки метаболічні порушення можуть обтяжувати перебіг нейродегенеративних процесів. Нутриціологічна корекція із застосуванням раціонів, збагачених середньоланцюговими тригліцеридами, антиоксидантами та омега-3 жирними кислотами, є доведеним методом сповільнення когнітивного старіння, покращення енергетичного метаболізму мозку в умовах зниженого засвоєння глюкози.

## ЛІПІДИ НЕРВОВОЇ ТКАНИНИ

**Величко В.С., Сьомка Н.І.,** аспіранти, **Ярошенко С.Ю.,** студентка 3 курсу

**Науковий керівник - д. вет. н., професор Кладницька Л.В.**

**Науковий керівник - д. вет. н., професор Томчук В.А.**

*Національний університет біоресурсів і природокористування України, Київ*

Ліпіди нервової тканини — це високоорганізований комплекс біомолекул, які забезпечують структурну цілісність, електричну ізоляцію, передачу сигналів і метаболічну стабільність нейронів. Вони формують основу мембран нейронів, гліальних клітин та мієлінових оболонок, виконуючи ключові функції у нервовій системі. Своєрідність хімічного складу нервової тканини і головного мозку полягає у надзвичайно високому вмісті ліпідів різноманітної хімічної структури. У сірій речовині ліпідів міститься близько 35%, у білій — понад 61%, а в мієліні їх частка сягає 80%. Головний мозок характеризується надзвичайно високою концентрацією полярних складних ліпідів — фосфоліпідів, сфінголіпідів, гліколіпідів, що входять до складу мембран. Холестерин, який становить приблизно 20% від усіх ліпідів мозку, відіграє структурну та стабілізуючу роль, хоча його ефіри виявляються лише за умов активної мієлінізації. У дорослому мозку активність ГМГ-КоА-редуктази низька, тому синтез холестерину обмежений. Триацилгліцерини практично відсутні, що підкреслює спеціалізованість ліпідного профілю мозку. Сфінголіпіди представлені насамперед цереброзидами й гангліозидами. Гангліозиди містять сіалову кислоту, що забезпечує їх участь у міжклітинних зв'язках та роботі рецепторних систем. Галактоцереброзиди є основними гліколіпідами мієліну, забезпечуючи його стабільність та інтеграцію. У дорослих до 90% цереброзидів локалізовані в мієлінових оболонках, тоді як гангліозиди — переважно в нейронах. Ліпідний склад мозку збагачений різними жирними кислотами: пальмітиною, стеариною, олеїною та арахідоною, також присутні довголанцюгові та гідроксикислоти, які забезпечують мембранну плинність, сигнальні шляхи та функціональну активність нейронів. Ліпіди мозку оновлюються повільно, інколи впродовж місяців або років. Виняток становлять фосфатидилхолін і фосфатидилінозит, які оновлюються впродовж декількох діб або тижнів. Особливо активним синтез ліпідів у мозку відбувається в період мієлінізації. Мієлін — це спеціалізована ліпідно-білкова структура, багат шарова ліпідна оболонка аксона, яка містить 70–75% ліпідів та 25–30% білків, що забезпечує швидке стрибкоподібне проведення нервового імпульсу по перохватах Ранве. Фосфоліпіди становлять близько 43%, а галактоліпіди й холестерин — 28 і 29 % відповідно. Мієлін забезпечує електричну ізоляцію аксона та збільшує швидкість передачі імпульсу у 5–10 разів. Деструкція мієліну супроводжується вивільненням основного білка мієліну, який є маркером демієлінізації при розсіяному склерозі, енцефалітах та інших патологіях.

Отже, ліпіди нервової тканини відіграють критичну роль у підтриманні швидкості проведення нервового імпульсу, когнітивних функцій, розвитку та відновленні нервової системи. Зміна метаболізму ліпідів спричиняє тяжкі неврологічні відхилення, демієлінізуючі захворювання, порушення рефлексорної діяльності.

## ДІАГНОСТИКА ВІРУСУ ЛЕЙКЕМІЇ КІШОК ЗА ДОПОМОГОЮ ІМУНОХРОМАТОГРАФІЧНОГО МЕТОДУ У ВЕТЕРИНАРНІЙ ПРАКТИЦІ

Гавришук Н.Д., аспірант ОНП «Заразна патологія тварин»

Науковий керівник – к. вет. н., доцент Мартинюк О. Г.

*Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ, Україна*

**Актуальність.** Вірусна лейкемія кішок (ВЛК) залишається однією з ключових інфекційних патологій у котів, асоційованою з імуносупресією, гематологічними порушеннями та неопластичними процесами (Hartmann K., 2012). У клінічній практиці провідне значення має рання діагностика інфекції, для чого широко застосовуються імунохроматографічні експрес-тести, що базуються на виявленні вірусного антигену р27 (Little S. et al., 2020). Разом з тим, чутливість методу залежить від форми перебігу і стадії інфекції, що зумовлює необхідність критичної оцінки його діагностичних можливостей.

**Мета роботи.** Оцінити діагностичні можливості імунохроматографічного методу при виявленні вірусної лейкемії кішок та визначити особливості інтерпретації результатів, пов'язаних із виявленням антигену р27.

**Результати досліджень та їх обговорення.** Імунохроматографічні тести на антиген р27 широко використовуються у ветеринарній практиці як метод первинної діагностики ВЛК. Стандартно для дослідження використовують цільну кров, сироватку або плазму. Експрес-тести дозволяють швидко виявити антигенемію у котів з прогресивною (активною) формою інфекції. Саме швидкі тести, що визначають вільний р27 у крові котів, нині є рутинними в підході до первинного скринінгу ВЛК у клінічних умовах.

Позитивний результат ІХА свідчить про наявність вірусного антигену в крові на момент дослідження і переважно відповідає прогресивній формі інфекції. Такі тварини становлять епізоотичний ризик для вільних від вірусу лейкемії котів. Також, імовірно, мають високі ризики щодо розвитку ВЛК-асоційованих хвороб і станів, що обов'язково потребуватиме подальшої діагностики.

Негативний результат ІХА не завжди виключає ВЛК-інфекцію. Тварини з регресивною формою перебігу, низьким рівнем антигенемії або інфіковані менше 6 тижнів тому можуть мати негативні результати експрес-тесту, але при цьому бути інфіковані і мати вбудовану провірусну ДНК в організмі. У таких випадках рекомендовано додаткове тестування іншими методами, в тому числі ПЛР на провірусну ДНК ВЛК.

Окреме практичне значення має інтерпретація сумнівних або слабкопозитивних результатів. Такі результати рекомендовано перевіряти негайно — повторним дослідженням тесту на р27 іншого виробника, ІФА, ФІА або ПЛР на вірусну РНК.

**Висновок.** Імунохроматографічний метод є зручним і доступним засобом первинної діагностики вірусної лейкемії кішок у ветеринарній практиці. Виявлення антигену р27 має високу клінічну цінність для ідентифікації антигенемічних тварин, однак чутливість методу залежить від форми перебігу та стадії інфекції. У зв'язку з цим результати ІХА слід інтерпретувати комплексно, а в сумнівних або клінічно суперечливих випадках доповнювати контрольними методами, насамперед ПЛР.

## РОЛЬ ВІРУСУ ЛЕЙКЕМІЇ КІШОК У РОЗВИТКУ ВТОРИННИХ ІНФЕКЦІЙ

Гавришук Н.Д., аспірант ОНП «Заразна патологія тварин»,

Науковий керівник – к. вет. н., доцент Мартинюк О. Г.

Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ, Україна

**Актуальність.** Вірусна лейкемія кішок (ВЛК) відноситься до найбільш клінічно значущих ретровірусних інфекцій у котів і пов'язана не лише з неопластичними чи гематологічними порушеннями, а й з імуносупресією, яка є одним із ключових механізмів розвитку клінічної патології (Hartmann, 2012). Саме порушення імунної відповіді у ВЛК-інфікованих тварин сприяє виникненню вторинних бактеріальних, вірусних, грибкових і протозойних інфекцій, що надалі формують основну клінічну картину захворювання (Hartmann, 2012; Little et al., 2020). У зв'язку з цим своєчасне розпізнавання ВЛК-асоційованої імуносупресії та її ролі у розвитку вторинних інфекцій має важливе значення для прогнозування та вибору тактики ведення хворих тварин (Little et al., 2020; Hofmann-Lehmann, Hartmann, 2020).

**Мета роботи.** Проаналізувати значення вірусу лейкемії кішок у розвитку вторинних інфекцій, зумовлених ВЛК-асоційованою імуносупресією, та визначити клінічне значення цих ускладнень у ветеринарній практиці.

**Результати досліджень та їх обговорення.** За результатами аналізу літературних джерел встановлено, що вірус лейкемії кішок має важливе значення у розвитку вторинних інфекцій насамперед через свій імуносупресивний вплив на організм інфікованої тварини (Hartmann, 2012; Little et al., 2020). Імуносупресивна дія ВЛК пов'язана з ураженням лімфоїдної тканини, розвитком лімфопенії, атрофією тимуса та дисфункції CD4+ Т-лімфоцитів, що призводить до ослаблення як клітинної, так і гуморальної імунної відповіді. Крім того, реплікація вірусу в кістковому мозку з інфікуванням попередників нейтрофілів і тромбоцитів сприяє мієлосупресії, що ще більше підвищує сприйнятливість ВЛК-позитивних котів до вторинних інфекцій. (Hofmann-Lehmann, Hartmann, 2020; Sykes, Hartmann, 2014). Встановлено, що найбільше клінічне значення вторинні інфекції мають у котів із прогресивною формою ВЛК-інфекції, за якої вірусна реплікація є тривалою, а імуносупресія — більш вираженою. Саме у таких тварин частіше розвиваються інфекційні ускладнення. Водночас за інших варіантів перебігу ВЛК клінічне значення імуносупресії, як правило, є менш вираженим, однак потребує врахування під час оцінки стану тварини. (Little et al., 2020).

**Висновок.** Вірус лейкемії кішок відіграє важливу роль у розвитку вторинних інфекцій унаслідок ВЛК-асоційованої імуносупресії, що зумовлює підвищену сприйнятливість інфікованих тварин до бактеріальних, вірусних, грибкових і протозойних уражень (Hartmann, 2012; Little et al., 2020). Найбільше клінічне значення такі ускладнення мають у котів із прогресивною формою інфекції, за якої пригнічення імунної відповіді є найбільш вираженим (Hofmann-Lehmann, Hartmann, 2020; Little et al., 2020). У зв'язку з цим ВЛК у ветеринарній практиці слід розглядати не лише як самостійний етіологічний чинник, а і як важливий фактор ризику розвитку вторинної інфекційної патології, що необхідно враховувати під час діагностики, лікування та прогнозування перебігу хвороби (Hartmann, 2012; Little et al., 2020).

### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Hartmann K. Clinical Aspects of Feline Retroviruses: A Review. *Viruses*. 2012;4(11):2684–2710.
2. Little S., Levy J., Hartmann K., Hofmann-Lehmann R., Hosie M.J., Olah G., St Denis K. 2020 AAFP Feline Retrovirus Testing and Management Guidelines. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 2020;22(1):5–30.
3. Hofmann-Lehmann R., Hartmann K. Feline leukaemia virus infection: a practical approach to diagnosis. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 2020;22(9):831–846.
4. Sykes J.E., Hartmann K. Feline Leukemia Virus Infection. In: Sykes J.E., ed. *Canine and Feline Infectious Diseases*. St. Louis, MO: Elsevier Saunders; 2014:224–238.

## ЗАСТОСУВАННЯ ПРЕБІОТИКА ЗІ ШТАМУ ДРІЖДЖІВ *SACCHAROMYCES CEREVISIAE* – ЗБЕРЕЖЕННЯ ЗДОРОВ'Я ТВАРИН

Громик В.О., аспірант, 2 рік навчання

Науковий керівник – доктор ветеринарних наук, професор Ткачук С.А.  
Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ

Нині, такі терміни як «стійкість» і «благополуччя тварин» стали важливими ключовими словами в сучасному сільському господарстві у відповідь на підвищену громадську стурбованість використання природних ресурсів і ставленням до тварин. У цьому контексті проблемним питанням залишається забруднення довкілля антибіотиками, що призвело до негативного впливу на трофічні ланцюги в екосистемі, особливо на структуру та функції мікробних угруповань. Внаслідок чого відбувається прямий токсичний вплив на рослини і зміна циклів вуглецю та азоту, в яких беруть участь мікроорганізми. При цьому, неконтрольоване використання антибіотиків призвело до накопичення стійких до антибіотиків бактерій та їх генів, що становить потенційну загрозу екосистемі і здоров'ю людини. Навіть мінімальна дія антибіотиків у довкіллі може викликати резистентність у патогенних бактерій.

Окрім цього, використання антибіотиків у ветеринарії призвело до виявлення антибіотиків безпосередньо в харчових продуктах. Особливо небезпечним є використання антибіотиків для профілактики і лікування тварин без дозволу лікаря ветеринарної медицини, що унеможливує їх контролювання.

У цьому контексті важливою альтернативою антибіотикам є використання у тваринництві пребіотиків – не перетравлюваних складових компонентів різних видів мікроорганізмів та деяких рослин, які селективно стимулюють життєдіяльність мікрофлори у різних відділах кишечника тварин. На відміну від пробіотиків, пребіотики виявляють стимулюючий ефект на метаболічну активність наявної в кишечнику мікробіоти, сприяючи її активному росту і розвитку. Однією з важливих переваг пребіотиків є те, що вони стійкі до кислотності шлунка та абсорбції і гідролізу ферментами шлунково-кишкового тракту тварин.

Одним з представників пребіотичних речовин є пекарські дріжджі (лат. *Saccharomyces cerevisiae*) – вид одноклітинних мікроскопічних (5–10 мкм у діаметрі) грибків (дріжджів) із класу цукроміцетів. Зокрема пребіотик із вмістом *Saccharomyces cerevisiae* var. *Boulardii* найбільш відомий своєю ефективністю під час лікування різних шлунково-кишкових захворювань у тварин. У клінічних дослідженнях із *S. Cerevisiae* var. *Boulardii* доведено його антибактеріальні, противірусні, антиканцерогенні, антиоксидантні, протизапальні та імунomodуючі властивості.

Приблизно 30% маси клітинної стінки штаму дріжджів *Saccharomyces cerevisiae* становлять мананові олігосахариди, які містяться на її зовнішніх мембранах. Вони не руйнуються травними ферментами, міцно утримуються на поверхні бактерій та зв'язуються з їх рецепторами. Бактерії прикріплюються до кишечника за допомогою рецепторів (фімбрій), специфічних до певних вуглеводів, що містять манозу, і локалізуються на поверхні клітин кишкового епітелію. Основна перевага мананових олігосахаридів полягає в їх здатності адсорбувати бактерії певних штамів, які мають здатність розпізнавати манозу, і тим самим запобігати колонізації кишечника патогенними мікроорганізмами.

Таким чином з'ясовано, що одним з найважливіших проблемних питань у ветеринарії є пошук альтернативних методів підвищення продуктивності сільськогосподарських тварин і збереження їх здоров'я без використання антибіотиків, застосовуючи рослинні препарати, які поліпшують функціонування шлунково-кишкового тракту тварин шляхом збереження корисної мікрофлори, подавляючи дію патогенних мікроорганізмів.

## ДИФЕРЕНЦІЙНА ДІАГНОСТИКА РЕГЕНЕРАТОРНИХ ТА НЕРЕГЕНЕРАТОРНИХ АНЕМІЙ У СОБАК

Кмітевич Є.О. аспірант ОНП Незаразна патологія тварин, 2 року навчання

Науковий керівник - доктор ветеринарних наук, професор, Шарандак П.В.

Національний університет біоресурсів та природокористування України, м. Київ, Україна

**Вступ.** Анемія у собак є одним із найпоширеніших клініко-лабораторних синдромів у ветеринарній практиці, що відображає порушення рівноваги між утворенням, втратою та руйнуванням еритроцитів [3].

**Мета.** Провести аналіз літературних джерел стосовно диференційної діагностики різних видів анемій у собак.

**Методика.** Аналіз літературних джерел за останні 12 років за темою «Анемії у собак».

**Результати та їх інтерпретація.** У собак виділяють легкий, помірний, тяжкий та дуже тяжкий ступінь анемії. Тяжкість анемії має не лише прогностичне, але й діагностичне значення, оскільки окремі її нозологічні форми частіше асоціюються з певним ступенем зниження гематокриту. При легкій і помірній анемії частіше виявляють анемію після запальної реакції та неоплазійно-асоційовану анемію. При збільшенні тяжкості анемії зростає ймовірність розвиток імуноопосередкованого гемолізу [2]. Головним критерієм диференціації регенераторних і нерегенераторних анемій є оцінка еритропоетичної відповіді кісткового мозку. Разом із тим важливо враховувати часову динаміку регенерації. Одноразове дослідження ретикулоцитів не завжди дає змогу остаточно класифікувати анемію. За сумнівних випадків доцільним є повторний контроль гемограми через декілька днів [3]. Визначення фракції незрілих ретикулоцитів відображає частку найбільш незрілих ретикулоцитів і дозволяє виявити активацію еритропоезу ще до розвитку вираженого ретикулоцитозу [3]. Важливу роль у класифікації анемій відіграють еритроцитарні індекси, морфологічне дослідження мазка крові та визначення показника RDW [1, 2]. При встановленні регенераторного характеру анемії основним завданням є диференціація між крововтратою та гемолізом. Найбільш інформативними морфологічними змінами в мазку крові є наявність сфероцитів, аутоаглотинації, еритроцитів-тіней, тілець Гайнца, ессентоцитів, а також виявляють гемопаразитів. Саме мазок крові часто дозволяє швидко звузати коло диференційних діагнозів і відрізнити імуноопосередкований, оксидативний або паразитарний гемоліз.

За відсутності адекватної регенераторної відповіді протягом 3–6 діб, особливо при біцитопенії або панцитопенії, показане дослідження кісткового мозку для виключення еритроїдної гіпоплазії, аплазії, мієлофіброзу, мієлодиспластичних змін або лейкомічного процесу [3].

Отже, диференційна діагностика анемій у собак повинна ґрунтуватися на комплексній оцінці тяжкості анемії, абсолютної кількості ретикулоцитів, часової динаміки регенерації, еритроцитарних індексів, RDW та морфології мазка крові.

### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Chervier, C., Cadoré, J. L., Rodriguez-Piñeiro, M. I., Deputte, B. L., & Chabanne, L. (2012). Causes of anaemia other than acute blood loss and their clinical significance in dogs. *Journal of Small Animal Practice*, 53(4), 223–227. doi:10.1111/j.1748-5827.2012.01191.x
2. Jung, J.-H., Yang, Y., Seo, D., Cho, S., Choi, G., & Kim, Y. (2023). Clinical utility of immature reticulocyte fraction for identifying early red blood cell regeneration in anemic dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 37(2), 484–489. doi:10.1111/jvim.16641
3. Tvedten, H. (2022). Classification and laboratory evaluation of anemia. In M. B. Brooks, K. E. Harr, D. M. Seelig, K. J. Wardrop, & D. J. Weiss (Eds.), *Schalm's veterinary hematology* (7th ed., pp. 198–208). Wiley. doi:10.1002/9781119500537.ch25

## МОРФОЛОГІЧНІ ПОКАЗНИКИ КРОВІ У СОБАК ХВОРИХ НА ПАРВОВІРУСНИЙ ЕНТЕРИТ НА ТЕРИТОРІЇ МІСТА ЧЕРНІВЦІ

Колодрубський Н.П., аспірант

Науковий керівник - д. с.-г. н, професор Супрович Т.М.

*Заклад вищої освіти «Подільський державний університет», м. Кам'янець-Подільський*

Сучасне розуміння парвовірусного ентериту враховує те, що під час перебігу хвороби страждають багато систем організму собаки, в тому числі й кровотворна. За даними сучасних досліджень у 60-85% пацієнтів із парвовірусом, при загальному аналізі крові виявляється лейкоцитопенія, у 35-40% виявляється анемія, у 70-85% тромбоцитопенія.

Метадосліджень полягала у визначенні морфологічних показників крові для оцінки патологічних змін, та їхньої кореляції до віку пацієнта, статусу вакцинації та рівня виживаємості.

Дані зібрані з електронних журналів та баз даних клініки «Doctor vet» у місті Чернівці за дати з 1 січня 2024 до 31 грудня 2025 років. Загальний аналіз крові проводився на базі клініки за допомогою аналізатора Element HT5. Результати аналізів розглянуті в дослідженні були відібрані та проведені протягом 1-5 днів з початку прояву хвороби.

За обраний період, серед пацієнтів з підтвердженим парвовірусним ентеритом було відібрано 16 зразків на загальний аналіз крові. Серед них 12 тварин з проведеною вакцинацією. По вікових групах було 3 тварини старше 12 місяців, 5 тварин віком 6-12 місяців та 8 тварин віком 2-5 місяців. По результатам лікування 10 тварин вижило, 60% з яких були старше 6 місяців. Серед померлих голів 5 віком 2-5 місяців, одна віком 6-12 місяців.

Серед відібраних зразків у 11 була виявлена лейкоцитопенія, у 63,6% серед зразків з лейкоцитопенією показники знаходилися в межах 5,01-5,99 ( $10^9/л$ ) - незначне зниження, у 27,2% показники лейкоцитів були в межах 2,01-5,00 ( $10^9/л$ ) - помірне зниження, 9% показників були нижче 2,01 ( $10^9/л$ ) - значне зниження. По статусу вакцинації 4 тварини з одержаними вакцинами не проявили лейкоцитопенії, тварини без вакцинації проявили лейкоцитопенію на рівнях помірного та значного зниження, інші тварини з наявними вакцинаціями проявили незначне зниження лейкоцитів. По вікових групах у 1-єї тварини старше 12 місяців, 2-ох тварин віком 6-12 місяців та 4-ох тварин віком 2-5 місяців було виявлено незначне зниження лейкоцитів. У 1-єї тварини віком 6-12 місяців та 2-ох тварин віком 2-5 місяців було виявлене помірне зниження лейкоцитів. У 1-єї тварини віком 2 місяці показники лейкоцитів були 0,99 ( $10^9/л$ ). Серед 6-ти померлих тварин у 4-ох була виявлена лейкоцитопенія. Усі померлі пацієнти зі зниженням показників імунної системи були віком 2-5 місяців, у 2-ох незначне зниження, у 1-єї помірне зниження, у 1-єї значне зниження.

У 6-ти зразках була виявлена анемія, всі зразки від пацієнтів віком 2-5 місяців, 50% пацієнтів вакциновані. Показники еритроцитів були в межах 4,21-5,09 ( $10^{12}/л$ ), гемоглобіну 78-109 (г/л), гематокриту 29,5-32,9% при нормах для еритроцитів 5,1-8,5 ( $10^{12}/л$ ), гемоглобіну 110-190 (г/л), гематокриту 33-56%, що можна охарактеризувати, як незначну анемію. Серед загиблих пацієнтів у двох були ознаки анемії, вони ж демонстрували помірне та значне зниження лейкоцитів.

Тромбоцитопенія була виявлена у 12 пацієнтів, серед яких у 4-ох була відсутня вакцинація. Один з них віком 6-12 місяців, а інші троє віком 2-5 місяців. Серед тварин з проведеною вакцинацією 1-а старше 12 місяців, троє віком 6-12 місяців та четверо віком 2-5 міс. Показники тромбоцитів у 11 пацієнтів були незначно занижені 99-114 ( $10^9/л$ ), у іншого пацієнта віком 2 місяці показники вмісту тромбоцитів склали 45 ( $10^9/л$ ). Серед пацієнтів з проявленою тромбоцитопенією 5-о загинули, із яких 4 віком 2-5 місяців та один 6-12 міс.

Отже, залежно від морфологічних показників крові хворих на парвовірусний ентерит тварин, необхідно корегувати схему терапії даного захворювання.

# ВПЛИВ БІОГЕННОГО ПРОПІЛЕНГЛІКОЛЮ У СКЛАДІ КУКУРУДЗЯНОГО СИЛОСУ НА МЕТАБОЛІЧНИЙ СТАН ТА ПРОДУКТИВНІСТЬ КОРІВ

Кравченко Ю.О., аспірант

Науковий керівник - д. вет. н., проф. Духницький В.Б.

*Національний університет біоресурсів і природокористування України, Київ, Україна*

Проблема енергетичного дефіциту у високопродуктивних корів у транзитний період залишається однією з найбільш гострих у сучасній ветеринарній медицині. Розвиток кетонемії внаслідок негативного енергетичного балансу призводить до значних економічних збитків через зниження надоїв та репродуктивної здатності тварин. Метою нашої роботи було дослідити ефективність аліментарної профілактики кетозу шляхом згодовування силосу, збагаченого біогенним пропіленгліколем (1,2-пропандіол). Дослідження проводились на базі СТОВ «Придніпровське» Черкаської області на 48 коровах голштинської породи, розподілених на дві групи за принципом аналогів.

Коровам дослідної групи згодовували кукурудзяний силос, заготовлений у поліетиленові рукави згідно технології Budissa Bag з використанням біологічного консерванту Bonsilage Fit M. Тваринам контрольної групи згодовували силос без консерванту. Лабораторним аналізом, проведеним в центрі ISF Schaumann Forschung (Німеччина), встановлено, що завдяки продукуючій здатності бактерій *Lactobacillus buchneri* вміст пропіленгліколю у дослідному зразку силосу становив 2,78 % на суху речовину, що в дев'ять разів перевищувало показник у контрольному зразку (0,30 %). Розрахунково встановлено, що корови дослідної групи отримували від 150,1 г (сухостійний період II) до 175,1 г (після отелення) пропіленгліколю щодня з кормом.

Профілактичну ефективність наведеної технології підтверджено різницею вмісту в крові піддослідних корів бета-гідроксибутирату (ВНВА). Якщо, за 5 діб до отелення показники вмісту ВНВА у крові корів обох груп були ідентичними (0,4–0,7 ммоль/л), то на 10 добу лактації в тварин контрольної групи його вміст становив 1,0–1,8 ммоль/л. У крові корів дослідної групи вміст ВНВА був у межах фізіологічного комфорту – 0,7–1,2 ммоль/л.

Висока аеробна стабільність силосу, консервованого Bonsilage Fit M (вміст оцтової кислоти 4,54 %) та відсутність кетонів інтоксикації сприяли покращенню харчової активності. Фактичне споживання сухої речовини корму коровами дослідної груп зросло на 1,5 кг/добу (16,8 кг проти 15,3 кг у контролі), що забезпечило збільшення середньодобової продуктивності на 1,6 л молока. Таким чином, використання спрямованої ферментації силосу дозволяє нівелювати «енергетичну яму» транзитного періоду фізіологічним шляхом, забезпечуючи стабільність метаболічного гомеостазу та реалізацію генетичного потенціалу тварин голштинської селекції.

## ПЕРЕЛОМ КОПИТНОЇ КІСТКИ У КОНЯ

Латухін О.Є., аспірант, 3 курс

Науковий керівник - доктор ветеринарних наук, професор Кулинич С.М.

Полтавський державний аграрний університет, м. Полтава

**Актуальність проблеми.** На сьогодні етіологія переломів копитної кістки у коней різна і включає в себе травматичні (фактори, що перевищують механічну стійкість кістки) та ідеопатичні чинники (остеомалаяція внаслідок розвитку кератоми, остеопороз) Переломи копитної кістки є складною патологією, значно погіршують загальний стан тварини, лікування їх є досить складним та тривалим є загоєння ділянки зламу. Діагностика перелому проводиться за рахунок рентгенографії. Лікування передбачає ортопедичне підковування. При цьому для успішного лікування важлива співпраця між клініцистом та кваліфікованим ковалем (1-4).

**Результати досліджень.** Під час проведення досліджень, у кінно-спортивному клубі Імпульс. У кобили Аннабель 7 років. відмічали кульгавість на ліву тазову кінцівку. Зокрема, нерівномірне навантаження на кінцівку. За допомогою дентального рентгену dental x-ray unit (Китай). діагностували перелом копитної кістки лівої тазової кінцівки (рис)

Хворій тварині провели ортопедичну розчистку при цьому підшову практично не чіпали, через занижену п'яту. Щоб зберегти товщину підшови вирівнювання проводили тільки по площині і підковували на підкову з фільцем. Для додаткової фіксації підкови використовували силікон DIM Dental. Через тиждень спостерігали в тварини покращення опори на уражену кінцівку.

**Висновок.** Встановлені нами результати переконливо доводять, що за перелому копитної кістки доцільним є підковування коня та круглу підкову.

### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Anton E Fürst, Christoph J Lischer (2021). Other clinical problems of the equine foot. *Vet clin north am equine pract.* 37(3):695-721. doi: 10.1016/j.cveq.2021.08.005.
2. Honnas CM, Dabareiner RM, McCauley BH. (2003). Hoof wall surgery in the horse: approaches to and underlying disorders. *Vet clin north am equine pract.* 19(2):479-99. doi: 10.1016/s0749-0739(03)00002-6.PMID: 14575170
3. Redden RF. Radiographic imaging of the equine foot. (2003). Radiographic imaging of the equine foot. *Vet clin north am equine pract.* 2003 Aug;19(2):379-92, vi. doi: 10.1016/s0749-0739.
4. Kulynych, S., Kramarenko, V., & Zezekalo, M. (2023). Trauma of the limbs in horses and methods of treatment. *Scientific Progress & Innovations*, 26 (2), 116–121. doi: 10.31210/spi2023.26.02.20

## ДОСЛІДЖЕННЯ ВПЛИВУ РОЗРІДЖУВАЧІВ НА ФІЗІОЛОГІЧНИЙ СТАН СПЕРМАТОЗОЇДІВ ПСІВ ЗА УМОВ КОРОТКОТРИВАЛОГО ЗБЕРІГАННЯ

Літвінчук Ю.В., аспірант 3 року навчання, асистент кафедри Ветеринарної репродуктології  
Науковий керівник – доктор ветеринарних наук, професор Ковпак В.В.  
Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ

Відтворення собак та ефективне використання генетичного потенціалу цінних виробників є пріоритетним завданням сучасної кінологічної практики. Штучне осіменіння з використанням охолодженої сперми набуло широкого застосування завдяки перевагам перед кріоконсервованою: вищим показникам вагітності та більшим розмірам приплоду при значно простішому технологічному процесі [1, 2]. Водночас ключовим чинником, що визначає ефективність охолодженого зберігання, є склад розріджувача, який має забезпечувати живлення, осморегуляцію та захист мембран сперматозоїдів від пошкоджень при зниженні температури.

**Мета роботи** – науково-експериментальне обґрунтування складу розріджувачів для короткотривалого зберігання сперми псів та визначення їх впливу на функціональну активність сперміїв упродовж 10 діб при температурі 4°C.

Матеріали та методи. Дослідження проводились на базі бази навчально-наукової лабораторії «Центр репродуктології тварин з банком сперми та ембріонів» Національного університету біоресурсів та природокористування Україна (м. Київ)

Об'єктом дослідження слугувала сперма п'яти клінічно здорових псів породи Німецька вівчарка (*Canis lupus familiaris*). Другу (спермій-насичену) фракцію еякуляту отримували методом мастурбації після 14-добової статевої абстиненції, центрифугували (200 g, 20 хв) та ресуспендували ( $150 \times 10^6$  сперміїв/5 см<sup>3</sup>) у чотирьох варіантах розріджувачів: Т (TRIS + лимонна кислота + глюкоза); Т-EG (+яєчний жовток 20%); Т-BSA (+BSA 300 мг/100 мл); Т-EDTA (+EDTA 40 мг/100 мл). Щоденно оцінювали загальну та прогресивну рухливість, функціональний стан мембрани (HOS-тест) та фрагментацію ДНК (система HALOMAX, SCD-метод) [3].

Результати та їх інтерпретація. Вихідні показники якості нативної сперми відповідали нормі: загальна рухливість 91,5±3,4%, прогресивна – 90,3±3,7%, концентрація – 248,1±57,1×10<sup>6</sup>/см<sup>3</sup>, HOS-позитивних – 92,7±3,1%, фрагментація ДНК – 5,7±1,7%. Найвищу ефективність збереження рухливості впродовж усього терміну зберігання продемонстрував розріджувач Т-BSA: на 10-у добу загальна рухливість становила 37,4±5,9%, прогресивна – 31,2±6,6%, що достовірно перевищувало показники інших груп (p<0,01) [3]. Ефективність розріджувачів у збереженні загальної рухливості ≥50% у порядку спадання: Т-BSA (7 діб) > Т і Т-EDTA (6 діб) > Т-EG (5 діб). Розріджувач Т-EG виявився найменш ефективним: на 9-у добу рухливість знизилася до 0. Показник HOS-тесту знижувався рівномірно в усіх групах на 13,4–16,0% без достовірних міжгрупових відмінностей. Рівень фрагментації ДНК залишався стабільним упродовж 10 діб (приріст не перевищував 0,4%, p>0,05), що підтверджує безпечність методу охолодженого зберігання для генетичного матеріалу [4]. Протективний ефект BSA зумовлений його антиоксидантними властивостями, здатністю зв'язувати іони Ca<sup>2+</sup> та специфічною адсорбцією на ліпідний бішар мембрани сперматозоїда, що запобігає окисному пошкодженню [5].

Таким чином, розріджувач Т-BSA є оптимальним для короткотривалого (охолодженого) зберігання сперми псів, забезпечуючи збереження функціональної активності сперматозоїдів упродовж 10 діб при 4°C та може бути рекомендований для практичного застосування у програмах штучного осіменіння собак.

### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Thomassen R., Farstad W. *Theriogenology*. 2009. Vol. 71. P. 190–199.
2. Rota A., Linde-Forsberg C., Stavenborn B. *Vet. Record*. 1995. Vol. 137. P. 620–624.
3. Litvinchuk Y.V. et al. *Regul. Mech. Biosyst*. 2025. Vol. 16(2). e25087.
4. Prinosilova P. et al. *Veterinárni Medicína*. 2012. Vol. 57(3). P. 133–142.
5. Zhang X.G. et al. *Reproduction in Domestic Animals*. 2015. Vol. 50(2). P. 263–269.

## ПОРІВНЯННЯ МЕТОДІВ ВІДЛОВУ СТАТЕВОЗРІЛИХ ОСОБИН КОМАРІВ З МЕТОЮ ПОДАЛЬШОЇ МОРФОЛОГІЧНОЇ ІДЕНТИФІКАЦІЇ

Мельник М.М.<sup>1</sup>, здобувач ступеня доктора філософії, *m.m.melnyk@nubip.edu.ua*

Науковий керівник – доктор ветеринарних наук, професор Галат М.В.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>*Кафедра ветеринарної епідеміології та охорони здоров'я тварин, факультет ветеринарної медицини, Національний університет біоресурсів і природокористування України, Київ, Україна*

**Вступ:** Урбанізація та глобальне потепління сприяє поширенню видів комарів на нових територіях, а разом з тим і небезпечних хвороб для людей та тварин. Україна не стала винятком. За своїми кліматичними, географічними, флоро- і фауністичними показниками її територія є сприятливою для існування широкого спектру різноманітних збудників хвороб. Найрозповсюдженішими збудниками, векторами яких можуть бути комарі, є представники філярітозів, Зіка, чикунгуньї, малярії, гарячки Західного Нілу. Задля контролю їх поширення є потреба для гуманної медицини і ветеринарної у постійному моніторингу поширення комарів в різноманітних ареалах. Вирішенню цієї задачі сприяє вилов цих представників, для чого існують різні методи, кожен з яких має свої переваги та недоліки. На даному етапі нашого дослідження ми вирішили випробувати основні способи вилову комарів.

**Мета дослідження:** Вивчити ефективність вилову статевозрілих особин комарів різними методиками в умовах міста Бориспіль.

**Матеріали та методи дослідження:** У період з червня 2023 року по жовтень 2023 року відлов статевозрілих особин комарів здійснювали за допомогою спеціальних пасток, BG Sentinel (компанія Biogents AG, Регенсбург, Німеччина) з комерційним порошком у якості атрактанту, розчином цукру з тим же призначенням і сачка на території міста Бориспіль в місцях біотопів існування комарів. Відмічали також всі фактори, що впливають на поширення та переміщення комарів, а саме швидкість вітру, вологість, температуру, час доби, за яких проводився вилов. Вилонених комарів поміщали у спеціальні ентомологічні пробірки, маркували відповідно до методу відлову, дати відлову, місця і часу, а в подальшому зберігали за температури -20 °С. У подальшому комарів ідентифікували за морфологічними ознаками до роду, використовуючи бінокулярний мікроскоп Leica EZ4 та морфологічний визначник.

**Результати та їх інтерпретація:** було вилонено 3253 особини, яких ідентифікували до 5 родів. Виявлені роди – це Aedes, Culex, Anopheles, Culiseta, Uranotaenia і Manconia. У ході досліджень встановили, що пастка BG Sentinel з заводським вуглекислим генератором газу BG-CO<sub>2</sub> є найефективнішою (43.4% від усіх вилонених комарів), менш ефективна ця ж пастка з використанням дріжджової ферментації цукру як атрактанту (38.2% вилонених комарів), але вона була значно економічно вигіднішою за попередній метод. Метод вилову сачком дуже залежить від вмілості дослідника та є досить обмеженим у часі, що дозволило вилонити 18.4% від усіх зібраних статевозрілих особин.

### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Aldridge, R. L., Britch, S. C., Allan, S. A., Tsikolia, M., Calix, L. C., Bernier, U. R., & Linthicum, K. J. (2016). Comparison of Volatiles and Mosquito Capture Efficacy For Three Carbohydrate Sources In A Yeast-Fermentation CO<sub>2</sub> Generator. *Journal of the American Mosquito Control Association*, 32(4), 282–291
2. Katiukha, S. M., Mahreo, N. V., Sus, H. V., & Vus, U. M. (2020). Analysis of the distribution of diseases in dogs and cats by age. *Veterinary Biotechnology*, (36). [https://doi.org/10.31073/vet\\_biotech36-08](https://doi.org/10.31073/vet_biotech36-08) [In Ukrainian].
3. Gunay, F., Picard, M., & Robert, V. (2022). MosKeyTool: an interactive identification key for mosquitoes of the Euro-Mediterranean region (Version 2.4).

# ВИДОВИЙ СКЛАД І ЧАСТОТА ВИДІЛЕННЯ ЕНТЕРОБАКТЕРІЙ У ТВАРИН-КОМПАНЬЙОНІВ

Мурашко О.І., аспірантка

Науковий керівник – кандидат ветеринарних наук, доцент Мельник В.В.

Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ

**Вступ.** Представники родини *Enterobacteriaceae*, зокрема *Escherichia coli*, *Klebsiella spp.*, *Proteus spp.* та *Enterobacter spp.*, широко поширені серед котів та собак і можуть виступати як збудники інфекційних процесів. Особливу роль вони відіграють у розвитку ранових інфекцій, що характеризуються складною етіологічною структурою та високим рівнем резистентності до антимікробних препаратів.

**Мета дослідження.** Вивчити видовий склад і частоту виділення ентеробактерій у собак і котів, а також оцінити їх розподіл залежно від виду тварини та локалізації патологічного процесу.

**Методи дослідження.** Дослідження здійснювали на біологічному матеріалі, відібраному від собак і котів із клінічно вираженими ознаками інфекційних процесів. Виділення та ідентифікацію ентеробактерій здійснювали із застосуванням стандартних мікробіологічних методів з використанням селективних поживних середовищ та комплексу морфологічних і біохімічних тестів.

**Результати та їх інтерпретація.** Усього було досліджено 126 ізолятів, з яких 62,7% отримано від собак та 37,3% — від котів. Ентеробактерії було виділено у 39,7% випадків, причому у собак частота їх виявлення (43%) була вищою, ніж у котів (33%). Основним джерелом ізолятів є матеріал, відібраний з ран (до 96%), що підтверджує їх провідну роль у розвитку гнійно-запальних процесів. Ентеробактерії, виділені з фекалій виявлялися рідше, однак можуть виступати резервуаром інфекції.

Аналіз видового складу показав, що домінуючим представником як у собак, так і у котів була *Escherichia coli* (70,6% і 75,0% відповідно). Серед інших виявлених родів — *Proteus spp.*, *Klebsiella spp.*, *Enterobacter spp.* та *Serratia spp.*. У собак частіше ізолювали *Proteus spp.*, тоді як у котів відносно більшу частку становили *Klebsiella spp.* та *Enterobacter spp.*, однак статистично значущих відмінностей не встановлено.

Залежно від локалізації патологічного процесу встановлено, що бактеріальні взороти з ран характеризуються значною видовою різноманітністю, тоді як фекальні зразки були однорідними та представлені виключно *E. coli*. Важливою особливістю є висока частка мультирезистентних штамів — 48%, які переважно виділялися з матеріалу ранового походження, що свідчить про значний антимікробний тиск у клінічних умовах.

Отримані результати підтверджують важливу роль ентеробактерій у патології тварин-компаньйонів, особливо при ранових інфекціях, а також підкреслюють необхідність раціонального застосування антимікробних препаратів і проведення мікробіологічного контролю у ветеринарній практиці.

## ПАНКРЕАТИТ У КОТІВ ЯК ПРОЯВ ПОЛІОРГАННОЇ ПАТОЛОГІЇ

Огрудков М.С., здобувач ступеня д-ра філософії

Науковий керівник – доцент Розумнюк А. В.

*Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ, Україна,*

Панкреатит у котів все частіше розглядають не як ізольоване захворювання, а як компонент поєданого ураження органів травного каналу. У клінічній практиці це має важливе значення, оскільки за підозри на панкреатит у частини тварин одночасно виявляють зміни з боку кишечника й гепатобіліарної системи. Саме тому, окрему увагу приділяють синдрому тріадиту, який вказує на зв'язок між ураженням підшлункової залози, печінки і кишечника.

**Мета дослідження.** Узагальнити сучасні дані щодо поліморбідності за панкреатиту в котів і показати клінічне значення синдрому тріадиту для інтерпретації діагностичних показників і вибору терапевтичної тактики.

### **Результати досліджень.**

Аналіз сучасних публікацій показує, що у котів із підозрою на панкреатит зміни часто не обмежуються лише показниками роботи підшлункової залози. У значній частині тварин виявляють супутні порушення з боку кишечника і/або печінки, а в окремих випадках, саме вони формують більш виражену клінічну картину. Через це у практиці не завжди вдається чітко розмежувати, який процес є первинним, а який розвивається вторинно. Одним із можливих пояснень цього поєднання патологій є анатомічні особливості близького розташування вищезгаданих органів, що сприяє підтриманню чи прогресуванню запальної реакції.

Клінічними ознаками є втрата апетиту, слабкість, хронічне блювання і/або діарея, біль у ділянці черева, іктеричність слизових оболонок. Часто під час біохімічного дослідження сироватки крові реєструють підвищення активності індикаторних для печінки ферментів і помірну білірубінемію, підвищення концентрації жовчних кислот й імунореактивності панкреатичної ліпази котів (за гострого панкреатиту). У калі котів виявлять стеаторею, що вказує на ураження, як підшлункової залози, так і тонкого кишечника. Ультразвуковим дослідженням поряд з нерівними контурами збільшеної підшлункової залози зі зниженням ехогенності її паренхіми й розширенням протоку, часто виявляють гіперехогенну паренхіму печінки, гепатомегалію, холангієктазія, холестаза, холелітіаз, а також потовщення і розшарування стінок кишечника. Тому, для кожної тварини слід розробляти індивідуальні терапевтичні заходи, що ми і запроваджуємо у власній практиці.

**Висновки.** Панкреатит у котів доцільно розглядати як складову поліорганої патології, оскільки в багатьох випадках він поєднується зі змінами з боку кишечника і печінки. Розуміння ролі синдрому тріадиту має важливе значення для комплексної оцінки стану тварини, більш точної інтерпретації діагностичних даних і вибору обґрунтованої терапевтичної тактики.

## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Armstrong J. et al. ACVIM consensus statement on pancreatitis in cats // JFIM. 2021. 35(2):703.
2. Xenoulis P. Feline pancreatitis: update on diagnosis and management // Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice. 2022. 52 (3): 543–560.
3. Forman M. et al. Evaluation of feline triaditis: a review of concurrent inflammatory diseases in cats // Journal of Feline Medicine and Surgery. 2020. 22 (2).
4. Андріяш О. Є. та ін. Особливості діагностики та лікування синдрому триадиту в котів // Актуальні аспекти внутрішньої патології тварин: мат. всеукр. наук-практ. конф. Біла Церква, 2025: 77–79.

## РІВЕНЬ ПЕРЕДАЧІ МАТЕРИНСЬКИХ АНТИТІЛ ДО ВІРУСУ ХВОРОБИ НЬЮКАСЛА У КУРЧАТ-БРОЙЛЕРІВ

**Оробчук А.В.**, аспірант кафедри фізіології, біохімії тварин та лабораторної діагностики  
**Науковий керівник: професор, д.б.н. Недзвецкий В.С.**

*Дніпровський державний аграрно-економічний університет, м. Дніпро*

**Вступ.** Материнські антитіла до вірусу хвороби Ньюкасла визначають ранній рівень пасивного захисту курчат-бройлерів і мають враховуватися під час планування вакцинації. Їх величина залежить від напруженості гуморального імунітету батьківського стада, його віку та ефективності передачі антитіл через яйце. Тому оцінка серологічного ланцюга «батьківське стадо - добові курчата» має практичне значення для прогнозування стартового імунного фону потомства.

**Мета роботи** — оцінити титри антитіл до вірусу хвороби Ньюкасла у батьківського стада і добових курчат-бройлерів та визначити орієнтовний рівень передачі материнських антитіл потомству.

**Матеріали і методи.** Проведено ретроспективний аналіз результатів реакції гальмування гемаглютинації (РГГА), отриманих в інтегрованому бройлерному господарстві України. Після гармонізації масиву даних проаналізовано 32 серологічні профілі батьківського стада, згруповані за віком 26, 36 і 46 тижнів, та 86 записів щодо добових курчат. Для кожної групи визначали середній титр антитіл у  $\log_2$ , GMT, коефіцієнт варіації та частку захисних титрів. Орієнтовний трансфер оцінювали як співвідношення GMT добових курчат до відповідного реципрокал GMT батьківського стада у зіставлених вікових вікнах.

**Результати та їх інтерпретація.** У батьківського стада середній титр антитіл становив  $10,31 \pm 0,20 \log_2$  (GMT 1:1281,23) у 26 тиж,  $9,50 \pm 0,89 \log_2$  (GMT 1:861,14) у 36 тиж та  $8,98 \pm 0,83 \log_2$  (GMT 1:582,25) у 46 тиж. Усі профілі були захисними за рівнем  $HI \geq 1:8$ , однак зі збільшенням віку стада відмічали послідовне зниження напруженості гуморального імунітету. У добових курчат середній титр становив  $8,05 \pm 1,72 \log_2$  (GMT 1:430,14), середній коефіцієнт варіації - 14,05%, частка захисних титрів - 99,78%, що підтверджує високий рівень пасивного захисту на старті вирощування. Орієнтовний трансфер материнських антитіл становив 37,25% для 26-тижневого вікна, 13,75% - для 36-тижневого та 13,38% - для 46-тижневого. Отримані дані показують, що вищі титри у молодшого батьківського стада забезпечують більш виражений материнський захист потомства, тоді як зі старінням стада серологічний резерв та ефективність передачі антитіл зменшуються. Практично це слід враховувати при виборі строків первинної вакцинації курчат.

**Висновки.** Рівень материнських антитіл у добових курчат-бройлерів прямо залежить від серологічного статусу і віку батьківського стада. Найбільш виражений трансфер антитіл встановлено у молодшого батьківського стада, тоді як у старших вікових групах він зменшувався. Контроль титрів у стаді-репродукторі дає можливість прогнозувати стартовий імунний фон курчат та підвищувати керованість профілактики хвороби Ньюкасла в бройлерному виробництві.

### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. King D.J. Serological profiles of commercial broiler breeders and their progeny. Avian Dis. 1986;30(4):724-727.
2. Giambrone J.J., Closser J. Effect of breeder vaccination on immunization of progeny against Newcastle disease. Avian Dis. 1990;34(1):114-119.
3. Gharaibeh S., Mahmoud K., Al-Natour M. Field evaluation of maternal antibody transfer to a group of pathogens in meat-type chickens. Poult Sci. 2008;87(8):1550-1555.

# МОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЛЯМОК ПЕЙЄРА СЛІПИХ КИШОК ГУСЕЙ

Павлушко В.Г., аспірант

Науковий керівник – д. вет. н., професор Мазуркевич Т.А.

Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ

Сліпі кишки птахів є багатофункціональними органами (Barke A. A., et al., 2026). У них відбувається перетравлення невеликих часточок корму, всмоктування поживних речовин та води, розщеплення сечової кислоти, синтез амінокислот. В сліпих кишках, за рахунок наявності великої кількості мікроорганізмів ( $\sim 10^{11}$ / г (сирої маси) мікроорганізмів), проходить травлення корму багатого клітковиною (Bindari Y. R. & Gerber P. F., 2022).

Регуляція швидкого зростання мікрофлори, запобігання заселенню екстрацелюлярних мікроорганізмів, підтримання постійного середовища сліпої кишки відбувається добре розвиненими механізмами імунного захисту, що забезпечуються значними скупченнями лімфоїдної тканини у слизовій оболонці сліпих кишок. В ній постійно утворюються антитіла (імуноглобуліни), які зумовлюють розвиток місцевого (клітинного) і загального (гуморального) імунітету. Лімфоїдна тканина в сліпих кишках представлена агрегованими (плямки Пейєра, мигдалики) та поодинокими лімфоїдними вузликами, які, згідно сучасних даних, належать до периферичних органів імуногенезу (Somraugas L. M., 2022).

**Матеріал і методи досліджень.** Матеріал для досліджень відібрали від 20 гусей породи велика сіра віком 210 діб. При виконанні роботи використовували загальноприйняті методи морфологічних досліджень (Горальський, Л. П., та ін., 2015).

**Результати досліджень.** Сліпі кишки птахів є мішкоподібними випинаннями травної каналу в місці з'єднання тонкої та товстої кишок і входять до складу товстого кишечника.

Згідно макроскопічної класифікації Mitchell P. C. (1901) сліпі кишки гусей відносять до простих. Вони добре розвинені та тонкостінні кишкового типу (Clench M. H. & Mathias J. R., 1995).

Довжина сліпих кишок неоднакова. У гусей довжина лівої сліпої кишки більша за довжину правої – відповідно  $20,22 \pm 2,29$  і  $19,09 \pm 2,62$  см.

У сліпих кишках гусей сформованих мигдаликів, подібних мигдаликам сліпих кишок курей, не виявляється. Разом з цим у стінці сліпих кишок є значна кількість плямок Пейєра. Частина з них формує ланцюжок в основі кишок, який починається на відстані 0,5–0,85 см від початку кишок. У ланцюжку може бути від чотирьох до 9 плямок Пейєра. Довжина і ширина ланцюжка плямок Пейєра лівої сліпої кишки більша, ніж правої. У лівій кишці ці показники складають відповідно  $7,4 \pm 0,84$  і  $0,58 \pm 0,04$  см, у правій – відповідно  $7,1 \pm 0,84$  см і  $0,62 \pm 0,04$  см.

Загальновідомо, що функціональну основу плямки Пейєра формує лімфоїдна тканина. У сліпих кишках гусей вона розташована у слизовій та м'язовій оболонках. У слизовій оболонці лімфоїдна тканина локалізується у власній пластинці і представлена переважно дифузною формою та окремими вторинними лімфоїдними вузликами, які виявляються між криптами поблизу м'язової пластинки. У м'язовій оболонці лімфоїдна тканина представлена тільки вторинними лімфоїдними вузликами, які формують групи по 3–13 вузликів. Вони розташовуються між пучками гладких м'язових клітин внутрішнього шару та між внутрішнім і зовнішнім шарами м'язової оболонки. Вторинні лімфоїдні вузлики м'язової оболонки більші за розмірами, ніж у слизовій оболонці.

**Висновки.** У стінці основи правої та лівої сліпих кишок гусей виявляється по одному ланцюжку плямок Пейєра, який складається з 4–9 плямок. Лімфоїдна тканина в плямках Пейєра сліпих кишок гусей виявляється у слизовій і м'язовій оболонках.

## **SARCOCYSTIS SPP. СЕРЕД ТВАРИН: МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ**

**Панчихін О.І.\*** аспірант 2 року навчання;

**Литвиненко О. П.\*\***, кандидат ветеринарних наук, старший науковий співробітник;

**Науковий керівник - доктор ветеринарних наук, професор Галат М.В.\***

*\*Національний університет біоресурсів і природокористування України, Київ*

*\*\*Державний науково-дослідний інститут лабораторної діагностики та ветсанекспертизи, Київ*

**Вступ:** Паразитичні протозойні організми *Sarcocystis* spp. уражають тварин різних видів в усьому світі. Вони можуть бути причиною клінічних ознак і розвитку хвороби, саркоцистозу. Збудники потребують двох хазяїв для завершення життєвого циклу, зазвичай у відносинах хижак-здобич. Для встановлення поширеності збудників саркоцистозу застосовують різні методи, зокрема, макроскопічний огляд туш, компресоріумний метод як швидкий скринінговий підхід, метод гомогенізації м'язів для виділення саркоцист у нативному вигляді, метод перетравлення м'язів для отримання брадизоїтів, а також серологічні та молекулярно-генетичні методи дослідження. При цьому слід враховувати, що не всі *Sarcocystis* spp. утворюють макроцисти і відповідно за огляду туш їх виявити майже неможливо. Кожен з методів має свої переваги та недоліки, а деякі доповнюють один одного. В Україні дослідження поширеності саркоцистозу у попередні роки було здійснено Зворигіною В. Є., зокрема, із використанням компресоріумного методу за модифікацією Какуріної А. Г. (1970).

**Мета:** Визначити поширеність *Sarcocystis* spp. серед тварин із застосуванням різних методів дослідження.

**Методика:** У період з грудня 2025 року по квітень 2026 року досліджено м'язові волокна туш великої рогатої худоби (n=47, перша група і n=45, друга група). Дослідження зразків проводили компресоріумним методом та методом гомогенізації м'язової тканини вагою 10 г із додаванням фосфатно-сольового буфера.

**Результати та їх інтерпретація:** За результатами дослідження методом гомогенізації *Sarcocystis* spp. було виявлено у 89,4% зразків із першої групи (42/47, 95% ДІ: 80,6–98,2) та у 95,6% зразків з другої групи (43/45, 95% ДІ: 89,6–100). Зразки з негативними результатами після компресоріумного методу додатково досліджували методом гомогенізації, який має вищу чутливість за виявлення збудників саркоцистозу. При макроскопічному огляді макроцисти не виявлено. Високі показники інвазованості свідчать про значну циркуляцію *Sarcocystis* spp. у популяціях досліджених тварин. Метод гомогенізації має низку переваг порівняно з компресоріумним методом, зокрема, можливість дослідження більшого об'єму зразка за вагою, цілісність структури збудника чи збудників, візуалізація зовнішньої і внутрішньої їх будови, а також можливість подальших молекулярно-генетичних і мікроскопічних досліджень, що забезпечує диференціацію видів збудника. Водночас метод потребує певну кількість часу на підготовку зразків до дослідження у порівнянні з компресоріумним методом.

### **СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ**

1. Dubey J. P., Calero-Bernal R., Rosenthal B. M. *Sarcocystosis of Animals and Humans*. 2nd ed. Boca Raton : CRC Press, 2016.
2. Зворигіна В. Є. Саркоцистоз тварин (поширення, патогенез, діагностика): автореф. дис. ... канд. вет. наук. – Київ, 2017. – 21 с.
3. Imre K. et al. *Sarcocystis* spp. in Romanian slaughtered cattle: molecular characterization and epidemiological significance (Romania). *Biomed Res Int*. 2019. doi: 10.1155/2019/4123154.

## ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ ВИКОРИСТАННЯ ТРАНСПЛАНТАЦІЇ ФЕКАЛЬНОЇ МІКРОБІОТИ У СОБАК ТА КОТІВ ЗА ХРОНІЧНОЇ ЕНТЕРОПАТІЇ

Погрібний Д.Р., аспірант 2-го року навчання,

Науковий керівник - доктор ветеринарних наук, професор Голопура С.І.

*Національний університет біоресурсів і природокористування України*

**Вступ:** Хронічні ентеропатії — це група захворювань, що характеризуються наявністю хронічних (тривалістю 3 тижні і більше) або рецидивуючих симптомів ураження шлунково-кишкового тракту. Хронічні ентеропатії класифікують залежно від відповіді на терапію на такі форми: ентеропатія, що відповідає на корекцію раціону; ентеропатія, що реагує на модифікацію кишкової мікробіоти; ентеропатія, що відповідає на імуносупресивну терапію; а також ентеропатія, що не відповідає на лікування. До методів лікування ентеропатій, що реагують на модифікацію кишкової мікробіоти, належать використання пребіотиків, пробіотиків та симбіотиків. У ряді наукових джерел вказують на значний позитивний вплив на шлунково-кишковий тракт використання трансплантації фекальної мікробіоти собакам та котам за хронічних ентеропатій, що реагують на модифікацію кишкової мікробіоти, але клінічні дані щодо ефективності її застосування потребують подальших і глибших досліджень.

**Мета дослідження:** Визначити ефективність трансплантації фекальної мікробіоти у собак та котів із хронічною ентеропатією.

**Методика:** Дослідити групу собак та котів хронічними ентеропатіями, у яких проводили серію трансплантацій фекальної мікробіоти. Здійснити оцінку ефективності трансплантації на основі досягнення клінічної ремісії.

**Результати дослідження:** Дослідження проведено в умовах приватної ветеринарної клініки міста Києва. Діагноз “ентеропатія, що реагує на модифікацію кишкової мікробіоти” встановлювали на основі анамнезу, клінічних симптомів, результатів лабораторних аналізів та ультразвукового дослідження після виключення ентеропатії, що відповідає на корекцію раціону, шляхом проведення виключаючої дієти. Для досягнення мети із собак та котів, які надходили в клініку, було створено дослідну групу загальною кількістю 10 тварин, з яких 6 собак та 4 коти. Було проведено трансплантацію фекальної мікробіоти 3 рази з інтервалом у 7 днів. Донорами були клінічно здорові собаки та коти віком від 1 року, у яких протягом останнього місяця не було розладів шлунково-кишкового тракту та які не отримували жодних лікарських препаратів. Усім тваринам було проведено паразитологічне дослідження калу, а котів додатково обстежено на наявність вірусу імунодефіциту та лейкозу. Виявлено, що 6 собак та 1 кіт після проведення останньої трансплантації фекальної мікробіоти досягнули повної клінічної ремісії, яка зберігалася протягом 6–12 місяців. У 3 котів відповідь на терапію була відсутня, однак подальше застосування імуносупресивної терапії а саме глюкокортикостероїдів призвело до досягнення повної клінічної ремісії.

**Висновок:** Встановлено, що трансплантація фекальної мікробіоти собакам і котам із хронічною ентеропатією сприяла модифікації кишкової мікробіоти та усуненню клінічних симптомів захворювання 70% тварин, з яких 6 собак та 1 кіт. Відсутність клінічного ефекту у 30% тварин, з яких 3 кота зумовлена іншим типом хронічної ентеропатії, а саме ентеропатією, що відповідає на імуносупресивну терапію. Складність у проведенні подібних досліджень полягає в неоднорідності вікової категорії тварин, порідної та видової різноманітності, що вказує на необхідність подальших досліджень у цьому напрямку.

## СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ДІАГНОСТИКИ ТА СТАДІЮВАННЯ ПУХЛИН ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ У СОБАК

Селезньов Д.Г., аспірант; Науковий керівник – д. б. н., проф. Цвіліховський М.І.

Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ, Україна

Пухлини щитоподібної залози у собак є важливою проблемою ветеринарної онкології, оскільки значна частина таких уражень має злоякісний характер і схильність до місцевої інвазії та метастазування. За даними великого КТ-дослідження, тиреоїдні маси виявили у 96 із 4520 собак, причому 82,3% із них були злоякісними. Окрему клінічну проблему становлять інцидентальні ураження: серед 34 випадково виявлених тиреоїдних мас 70,6% були карциномами [1].

Метою роботи було узагальнення сучасних даних щодо діагностики та стадіювання пухлин щитоподібної залози у собак з акцентом на роль комп'ютерної та магнітно-резонансної томографії у візуалізації, а також на оцінку регіонарних лімфатичних вузлів. Проаналізовано дослідження, присвячені КТ-ознакам тиреоїдних пухлин, порівнянню КТ, МРТ та ультразвукового дослідження, а також особливостям лімфовузлового метастазування [1–5].

За даними проспективного КТ-дослідження у 1409 собак тиреоїдні ураження виявили у 44 тварин, а серед 48 проаналізованих мас 42 були злоякісними. Ознаками, пов'язаними зі злоякісністю, були овоїдна або неправильна форма, більший розмір, неоднорідне контрастне підсилення та васкуляризація маси [2]. У ретроспективному дослідженні встановлено, що мінералізація, судинна інвазія та інвазія у прилеглі тканини спостерігалися лише за злоякісних пухлин, а інтратуморальна васкуляризація була достовірно пов'язана зі злоякісністю [1].

Порівняльні дані свідчать, що ультразвукове дослідження доцільно використовувати як скринінговий метод, тоді як КТ і МРТ мають кращі можливості для стадіювання. В одному з досліджень КТ мала найвищу специфічність (100%), а МРТ — найвищу чутливість (93%) у діагностиці тиреоїдної карциноми [3].

Важливою складовою стадіювання є оцінка регіонарних лімфатичних вузлів. У проспективному дослідженні 70 собак із тиреоїдним раком метастази підтверджено у 13 тварин (18,6%). Вони частіше траплялися при медулярному та змішаному фолікулярно-медулярному типах, ніж при фолікулярній карциномі. Усі метастази в медіальні заглоткові лімфатичні вузли були іпсилатеральними, а 14 із 41 глибокого шийного лімфатичного вузла були метастатично уражені [4]. Водночас ретроспективне дослідження цитології нижньощелепних і поверхневих шийних лімфатичних вузлів у 71 собаки показало низьку діагностичну цінність цього підходу: із 154 оцінених вузлів лише 1 був достовірно метастатичним, а 2 — ймовірно метастатичними; серед 50 поверхневих шийних лімфовузлів метастазів не виявлено [5].

Отже, комп'ютерна томографія є одним із ключових методів діагностики та стадіювання пухлин щитоподібної залози у собак, оскільки дає змогу оцінити ознаки злоякісності, місцеву інвазію та можливе метастазування. Випадково виявлені тиреоїдні вузли не можна вважати клінічно незначущими, оскільки значна частка з них є злоякісними і потребує морфологічної верифікації. Найбільш інформативними для лімфовузлового стадіювання є медіальні заглоткові та глибокі шийні лімфатичні вузли, тоді як цитологічна оцінка нижньощелепних і поверхневих шийних вузлів має обмежену діагностичну цінність.

### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ:

1. Bertolini G. et al. Canine thyroid tumors in 4520 dogs. *Vet Radiol Ultrasound*. 2017.
2. Bertolini G. et al. CT of thyroid lesions in dogs. *Vet Radiol Ultrasound*. 2013;54(4):416.
3. Taeymans O. Imaging of thyroid carcinoma in dogs. *Vet Radiol Ultrasound*. 2013;54(4):445.
4. Skinner O.T. et al. Canine thyroid cancer: nodal metastasis in 70 dogs. *J Am Vet Med Assoc*. 2024.
5. Williams Z.K. et al. Lymph node cytology in dogs with thyroid carcinoma. *Can Vet J*. 2024;65(9):941–947.

## РИЗИКИ РОЗВИТКУ АНЕМІЇ ЗА ХРОНІЧНОЇ ХВОРОБИ НИРОК У КОТІВ

Сержан В.Ю., аспірант 1 року навчання

Науковий керівник – д.вет.н., професор Деркач І.М.

Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ

У котів за хронічної ниркової недостатності (ХНН) розвивається виражений уремичний синдром, що супроводжується клінічно ознаками інтоксикації – блювотою та гіперазотемією за рахунок збільшення вмісту в сироватці крові креатиніну до  $574,7 \pm 62,5$  мкмоль/л та сечовини до  $37,8 \pm 7,94$  ммоль/л. За пошкодження клубочків ниркових тілець і проксимальних каналців у тварин розвивається синдром артеріальної гіпертензії, який впливає на системний кровообіг та є провокуючим фактором у розвитку системних набряків у вигляді інтерстиціального набряку легень та головного мозку. Внаслідок пригнічення продукування еритропоєтину розвивається анемія, яку пов'язують з гематурією і пригніченням функцій кісткового мозку азотовмісними сполуками крові [1].

Анемія вражає від 30% до 65% котів із ХНН. Частота та тяжкість стану зростають із прогресуванням хвороби. На 4-й стадії розвитку хвороби, згідно класифікації IRIS, анемія спостерігається майже у всіх хворих тварин. У котів з анемією, пов'язаною з ХНН, існує ризик порушення гомеостазу заліза. Абсолютний дефіцит заліза визначається зменшеними запасами заліза, тоді як функціональний дефіцит заліза (тобто еритропоез із обмеженим вмістом заліза) визначається достатніми запасами заліза, але недостатньою його доступністю. Найімовірніше, у котів з анемією, пов'язаною з ХНН, спостерігається функціональний дефіцит заліза, а не абсолютний. Однак наявні на сьогодні тести на запаси заліза у котів не дають клініцистам можливості послідовно розрізнити ці дві форми дефіциту заліза [2–4].

В організмі котів із ХНН підвищується рівень гепцидину – білка, що блокує всмоктування заліза в кишечнику та його вивільнення з депо. Це призводить до функціонального дефіциту заліза. У патогенезі хвороби важливе значення має розвиток оксидативного стресу, за якого уремичні токсини пошкоджують мембрани еритроцитів, що значно скорочує термін їх життя.

Отже, розвиток анемії в організмі котів за хронічної хвороби нирок провокує низка факторів.

### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Horalska, I. Y., Sakhnyuk, V. V., Chernysh I. O., Horalskiy, L. P., & Sokulskyi, I. M. (2021). Informativeness of clinical and laboratory tests for the diagnosis of chronic renal failure in small animals. *Scientific Messenger of LNU of Veterinary Medicine and Biotechnologies. Series: Veterinary Sciences*, 23(104), 96-101.
2. Reynolds, B. S., & Lefebvre, H. P. (2013). Feline CKD: Pathophysiology and risk factors--what do we know?. *Journal of feline medicine and surgery*, 15 Suppl 1(1 Suppl), 3–14.
3. Vaden S. (2025). Treatments for Nonregenerative Anemia Associated with CKD in Cats. *Today's veterinary practice*.
4. Javard R, Grimes C, Bau-Gaudreault L, Dunn M. (2017). Acute-phase proteins and iron status in cats with chronic kidney disease. [Journal of Veterinary Internal Medicine](#), 31(2):457-464.
5. Javard R., Grimes C., Bau-Gaudreault, Dunn L. M. (2017). Acute-Phase Proteins and Iron Status in Cats with Chronic Kidney Disease, *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 31, 2, 457–464.
6. Vaden S., Quimby J. New therapeutic approaches to management of anemia and iron metabolism in chronic kidney disease <https://www.iris-kidney.com/treatment-of-anemia-in-cats-with-ckd>

# ЦИФРОВА РЕНТГЕНОГРАФІЯ ЗА ДОСЛІДЖЕННЯ ПАТОЛОГІЇ АПАРАТУ РУХУ В СОБАК

Сьомка Н.І., аспірант, Величко В.С., аспірант  
Романюк Р.О., Головерда М.О., студенти 2 курсу  
Науковий керівник - д.вет.н., професор Кладницька Л.В.  
Науковий керівник - д.вет.н., професор Томчук В. А.

*Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ*

**Актуальність теми.** Захворювання апарату руху в дрібних домашніх тварин становлять одну з найчисленніших і найскладніших груп патологій у сучасній ветеринарній практиці [1]. Комплексна діагностика патологій апарату руху базується на мультимодальному підході. Незважаючи на поширеність патологій апарату руху в собак, у вітчизняній клінічній практиці часто спостерігається відсутність стандартизованого підходу до дослідження таких пацієнтів, що призводить до хибної інтерпретації рентгенологічних досліджень.

**Мета дослідження** – вдосконалення методичних підходів дослідження патології апарату руху в собак.

**Матеріали і методи досліджень.** Дослідження проводили на собаках з патологією апарату руху, власники яких зверталися в клініку ветеринарної медицини “WSW clinic” м. Києва. Основний інструментальний етап дослідження — цифрова рентгенографія — проводився з використанням стаціонарного рентген-апарату, максимальна напруга до 125 кВ, сила струму до 100 мА, що дозволяє отримувати знімки високої контрастності, навіть, у собак великих і гігантських порід. Для оптимізації деталізації кісткових структур хребта, суглобів параметри рентгенівської трубки налаштовувались нами у межах 70–95 кВ (kV) та 3,0–8,0 мАс (mAs), залежно від габаритів пацієнта та товщини конкретної анатомічної ділянки. Фокусна відстань стандартно становила 100 см.

**Результати досліджень.** Дослідження проводили в проекціях, залежно від локалізації патологічного процесу. За підозри на спондиліоз рентгенографію виконували в правій латеральній (бічній), із дотриманням правил укладання для уникнення ротаційного викривлення тіл хребців. За підозри на диспластичні процеси кульшових суглобів виконували дорсовентральну проекцію з максимальною екстензією у колінних суглобах та медіальною ротацією задніх кінцівок. Магнітно-резонансна томографія (МРТ) є «золотим стандартом» для візуалізації м'яких тканин, спинного мозку та оцінки компресії нервових корінців [3]. КТ забезпечує бездоганну тривимірну реконструкцію кісткових структур, що є критично важливим для диференціації спондиліозу від дискоспондиліту інфекційної етіології або неопластичних процесів [2]. Однак, застосування високотехнологічних методів візуалізації МРТ та КТ суттєво обмежується двома факторами: високою вартістю дослідження та обов'язковою необхідністю проведення глибокої загальної анестезії. Для геріатричних пацієнтів, які часто мають супутні кардіологічні чи нефрологічні патології, анестезіологічний ризик є невиправдано високим.

Отже, цифрова рентгенографія – це найбільш раціональний, безпечний та економічно доцільний інструментальний метод дослідження, що забезпечує оптимальний баланс між фінансовою доступністю для власників та високою діагностичною цінністю для лікаря, що дозволяє чітко верифікувати анатомічні структури та визначати стадію захворювання.

## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Osthoff K. R., Knebel J., Lapp S. Risk factors and radiographic progression of spondylosis deformans in dogs. *Veterinary Radiology & Ultrasound*. 2024. Vol. 65, Issue 1. P. 15–23.
2. Rohdin C. L., Jaderlund K. H. Diagnostic imaging in dogs with spinal disorders: from radiography to MRI. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*. 2023. Vol. 53, Issue 4. P. 781–803.
3. Nomura T., Aoshima K. Radiographic staging of spondylosis deformans on thoracolumbar spine in aging dogs. *Scientific Reports*. 2024. Vol. 14. Article 5689.

## ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ ТА ПЕРСПЕКТИВИ ЗАСТОСУВАННЯ ЕНТЕРАЛЬНОГО ГОДУВАННЯ КОТІВ ПРИ УШКОДЖЕННЯХ ПЕЧІНКИ

**Троценко К.А.**, здобувач вищої освіти ступеня доктора філософії кафедри внутрішніх  
хвороб тварин (2 рік навчання)

**Науковий керівник – доктор ветеринарних наук, професор Шарандак П.В.**  
*Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ*

Однією із найскладніших проблем ветеринарної медицини котів є патологія печінки. Висока вразливість печінки до токсичних агентів, інфекційних агентів та метаболічних порушень, своєчасна діагностика та корекція функціонального стану органу мають вирішальне значення для виживання хворих тварин. [1].

**Мета дослідження** є оцінка ефективності ентерального годування, як елемента терапії у котів із ураженнями печінки, що надходили на лікування до клініки «Зоолюкс» м. Київ.

Для проведення досліджень було залучено групу котів з підтвердженою патологією печінки різної етіології. Проведено кореляційний аналіз зв'язку між режимом годівлі та покращенням функціональної активності печінки [2].

За даними клініки «Зоолюкс» серед захворювань печінки найбільше хворих тварин було виявлено із діагнозом гепатодистрофія (36,0 % серед тварин із ураженням гепатоцитів), холангіогепатит (26,6 %) та ліпідоз печінки (20,8 %). З метою покращення стану тварин для терапії хворих котів застосовували ентеральне годування шляхом введення дієтичного корму Royal Canin Recovery Liquid. Виявлено зменшення частоти блювання, діареї та поліпшення функціональної активності шлунково-кишкового тракту,

На основі результатів клінічного та лабораторного досліджень були виявлені покращення загального стану та скорочення терміну нутритивної підтримки.

Використання ентеральної годівлі у котів із патологіями печінки є важливим і ефективним методом підтримуючої терапії.

### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Garcia, M., Thompson, R., & Patel, S. (2021). Nutritional Management Strategies in Feline Liver Disease: Role of Enteral Feeding. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 51(2), 321–337. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2020.11.007>
2. Simpson, K., Johnson, A., & Lee, D. (2022). Enteral Nutrition in Feline Hepatic Disease: A Retrospective Study. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 24(3), 235–242. <https://doi.org/10.1177/1098612X21103846>

# ФАКТОРИ РИЗИКУ ГІПЕРКАЛЬЦІЄМІЇ У ДОМАШНІХ КОТІВ: РЕТРОСПЕКТИВНИЙ АНАЛІЗ КЛІНІЧНИХ ВИПАДКІВ

Уманець М.М., здобувач ступеня д-ра філософії

Науковий керівник- кандидат біологічних наук, доцент Цвіліховський В.І.

Національний університет біоресурсів і природокористування України, вул. Виставкова 16, м.Київ, 03041

Порушення кальцієвого гомеостазу є поширеною проблемою у клінічній ветеринарній медицині котів. Гіперкальціємія може виникати при різних патологічних станах, зокрема хронічній хворобі нирок, неоплазіях, ендокринних розладах або мати ідіопатичний характер [1]. Підвищення концентрації кальцію в крові може призводити до розвитку уролітіазу, нефрокальцинозу та прогресування ниркової дисфункції [2]. Одним із факторів, що можуть впливати на розвиток гіперкальціємії, є особливості раціону тварин, зокрема співвідношення кальцію та фосфору (Ca:P) [3]. Метою дослідження було провести статистичний аналіз випадків гіперкальціємії у котів та визначити основні фактори ризику її виникнення. Дослідження виконано на основі ретроспективного аналізу клінічних випадків котів, у яких під час біохімічного дослідження крові виявлено підвищений рівень кальцію. Дані отримано з історій хвороб пацієнтів ветеринарної клініки «Зоолукс». У дослідженні враховували вік, породу, рівні загального та іонізованого кальцію, фосфору, тип годівлі, співвідношення Ca:P у раціоні та наявність супутніх захворювань.

**Результати і обговорення.** У дослідження було включено 50 котів із лабораторно підтвердженою гіперкальціємією. Аналіз порід показав, що найбільшу частку становили домашні короткошерсті коти — 23/50, тоді як шотландські — 11/50, а британські та екзотичні — по 3/50. У дослідженій вибірці переважали коти старше 6 років (35/50). У 8/50 котів виявлено ізольовану іонізовану гіперкальціємію при нормальному рівні загального кальцію. Супутні патології включали хронічну хворобу нирок у 26/50 тварин та оксалатний уролітіаз у 9/50 котів. Аналіз раціонів показав, що у 25/50 котів співвідношення Ca:P у кормі перевищувало 1,4. Підвищене співвідношення кальцію до фосфору може сприяти порушенням кальцієвого гомеостазу, особливо у тварин із хронічною хворобою нирок, що також описано в інших дослідженнях [2].

**Висновки.** Гіперкальціємія у дослідженій вибірці частіше реєструвалась у котів старше 6 років (70 %). Серед досліджених тварин переважали домашні короткошерсті коти (46 %), тоді як шотландські становили 22 %, а британські та екзотичні — по 6 %. Ізольовану іонізовану гіперкальціємію при нормальному рівні загального кальцію виявлено у 16 % котів, що підкреслює важливість визначення іонізованого кальцію під час лабораторної діагностики. У 52 % випадків гіперкальціємія поєднувалась із хронічною хворобою нирок, тоді як 18 % тварин мали оксалатний уролітіаз, однак причинно-наслідкові взаємозв'язки між цими патологіями потребують подальшого вивчення. У 50 % котів гіперкальціємія реєструвалась при співвідношенні Ca:P у раціоні понад 1,4, що підкреслює можливий вплив мінерального складу раціону на розвиток порушень кальцієвого гомеостазу.

## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Barber P.J., Elliott J. Feline chronic renal failure: calcium homeostasis in 80 cases diagnosed between 1992 and 1995. *Journal of Small Animal Practice*. 1998. Vol. 39(3). P. 108–116.
2. Tang P.K., Geddes R.F., Chang Y.M., Jepson R.E., Bijsmans E., Elliott J. Risk factors associated with disturbances of calcium homeostasis after initiation of a phosphate-restricted diet in cats with chronic kidney disease. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2021. Vol. 35. P. 747–755.
3. Summers S.C., Stockman J., Larsen J.A., Zhang L., Rodriguez A.S. Evaluation of phosphorus, calcium, and magnesium content in commercially available foods formulated for healthy cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2020. Vol. 34. P. 96–102.

# ЕФЕКТИВНІСТЬ ДІЇ БІОГЕННИХ СПОЛУК МАКРО І МІКРОЕЛЕМЕНТІВ НА СЕРЕДНЬОДОБОВІ ПРИРОСТИ ПТИЦІ ЗА ТЕХНОЛОГІЧНОГО СТРЕСУ

Цвіліховський Д.В., аспірант другого року навчання

Науковий керівник – кандидат ветеринарних наук, доцент Немова Т.В.

Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ

**Вступ.** За інтенсивного вирощування птиці, на ріст, розвиток та якість продукції птахівництва впливає цілий ряд стресових чинників. Зокрема, технологічні, екологічні, харчові та внутрішні стресові фактори, які призводять до шкідливих змін на молекулярному, клітинному та фізіологічному рівнях організму птиці [1]. Це знижує продуктивність, підвищує рівень захворюваності, впливає на поведінкові реакції птиці, розлади харчової поведінки, конверсію корму, добові прирости, якість отриманої продукції та збільшує витрати на утримання поголів'я [2]. З огляду на ці проблеми, важливим є пошук ефективних методів профілактики технологічного стресу у курчат бройлерів.

**Мета роботи.** Дослідити ефективність дії сполук біогенних макро- та мікроелементів і антиоксидантів на добові прирости птиці за впливу технологічних стресових факторів.

**Методика.** Для проведення досліджень було сформовано контрольну та 5 дослідних груп курчат бройлерів кросу Росс-308 по 20 голів у кожній групі. Птиця утримувалась згідно вимог до кліткового утримання з 1 добового віку. Для годівлі використовувався повноцінний комбікорм для курчат-бройлерів віком 1-3 тижні СТАРТ, віком 4-5 тижнів РІСТ, віком 6 тижнів і старше – ФІНІШ, виробник Укрзооветпромстач. Було дотримано всіх технологічних обробок в перші доби життя. Починаючи з 14 доби, першій, другій та третій дослідним групам до основного раціону у водорозчинній формі додавали експериментальний препарат № 1 на основі комплексу органічних кислот, біогенних сполук макро- та мікроелементів і антиоксидантів у розрахунку 50 %, 100 %, 150 % рекомендованої дози; четвертій групі додавали експериментальний препарат № 2 на основі комплексу органічних кислот, біогенних сполук макро- та мікроелементів і антиоксидантів; п'ятій групі – препарат Ацимікс який застосовується у птахівництві; птиця контрольної групи отримувала лише основний збалансований раціон. Середня вага курчат на початку дослідження складала  $430,8 \pm 43,5$  г. Контрольні зважування птиці проводили на 7, 14, 21 доби досліджень. У якості стресових факторів використовувалось підвищення щільності утримання та підвищення температур.

**Результати та їх інтерпретація.** Середньодобовий приріст на сьому добу досліджень в контрольній групі курчат бройлерів склав 10,8 %, тоді як в першій, другій, третій, четвертій та п'ятій дослідних групах ці показники складали 16,2 %, 16,3 %, 17,0 %, 15,6 % та 17,3 %, відповідно. На чотирнадцяту добу досліджень середньодобовий приріст для контрольної групи склав 12,0 %, для першої, другої, третьої, четвертої та п'ятої груп за додавання відповідних препаратів ці показники складали 15,4 %, 15,7 %, 16,8 %, 15,7 % та 16,7 %, відповідно. На двадцять першу добу досліджень середній добовий приріст для контрольної групи склав 15,0 %, для першої, другої, третьої, четвертої та п'ятої груп показник добового приросту складав 18,2 %, 17,5 %, 18,5 %, 17,5 % та 18,5 %, відповідно.

**Висновки.** Згідно проведених досліджень нами встановлено, що застосування експериментальних препаратів біогенних сполук макро- і мікроелементів та антиоксидантів в комплексі з органічними кислотами позитивно впливало на середні добові прирости птиці за впливу технологічних стресових факторів. Загальний приріст курчат-бройлерів дослідних груп в перші 7 днів досліджень складав 16-17 %, на 14 добу досліджень – 15-17 %, на 21 добу досліджень – 17-18 %.

## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Deshmukh K., Deshpande N. D., Deshpande A. D. (2024). Antioxidants for Reducing Oxidative Stress in Poultry. *The Science World a monthly e magazine*, 4, 2512-2521.
2. Farag M. R., Alagawany M. (2018). Physiological alterations of poultry to the high environmental temperature. *Journal of Thermal Biology*. 76, 101-106.

## ВПЛИВ НЕГАТИВНИХ ЧИННИКІВ НА ІМУНО-БІОЛОГІЧНУ РЕАКТИВНІСТЬ СЛУЖБОВИХ СОБАК

Чумаков Р.К., аспірант

Науковий керівник - д. с.-г. н, професор Супрович Т.М.

*«Заклад вищої освіти «Подільський державний університет», м. Кам'янець-Подільський*

Перебування службових поліцейських собак на деокупованих територіях може негативно впливати на їхній імунітет через постійний стрес, контакт із токсичними речовинами та забрудненим середовищем. Виснаження, нестача повноцінного харчування і ризик інфекцій послаблюють захисні функції організму тварин. У результаті це підвищує їхню вразливість до хвороб і уповільнює відновлення після навантажень.

Мета досліджень полягала у дослідженні зміни у морфологічних та імунологічних показниках крові службових собак після виконання завдань на деокупованих територіях.

Для експерименту було відібрано проби крові у 7 службових собак породи німецька вівчарка кінологічного центру при ГУ НП у Хмельницькій області до виконання ними завдань і після повернення з деокупованих територій. У крові визначали загальну кількість лейкоцитів, лімфоцитів, моноцитів, гранулоцитів, еритроцитів, гемоглобіну, гематокриту, тромбоцитів. Популяційний склад Т- і В-лімфоцитів у крові оцінювали методом розеткоутворення з використанням еритроцитів барана як маркерів.

Проведений аналіз гематологічних показників у службових собак після виконання завдань виявив виражені зміни, що свідчать про напруження імунної системи та адаптацію організму до стресових умов. Зокрема, встановлено достовірне підвищення рівня лейкоцитів до  $20,6 \pm 1,95$  Г/л ( $P < 0,05$ ), що вказує на активацію неспецифічної імунної відповіді. Одночасно спостерігалось зниження частки лімфоцитів з  $30,0 \pm 2,78\%$  до  $19,08 \pm 1,95\%$  ( $P < 0,05$ ), що може свідчити про перерозподіл імунних клітин та пригнічення окремих ланок імунітету. Особливо показовим є різке зростання кількості тромбоцитів – з  $284 \pm 5,18$  до  $818 \pm 25,48$  Г/л ( $P < 0,001$ ), що відображає активацію системи гемостазу та реакцію організму на інтенсивні фізичні навантаження і стрес. Детальний аналіз клітинної ланки імунітету підтвердив розвиток імунологічних змін. Встановлено достовірне зниження загальної популяції лімфоцитів до  $44,5 \pm 0,28$  ( $P < 0,05$ ), що свідчить про зменшення кількості імунокомпетентних клітин у периферичній крові. У структурі Т-клітинної ланки зафіксовано зниження частки Т-хелперів з  $34,5 \pm 0,95$  до  $31,33 \pm 0,33\%$  ( $P < 0,05$ ), які відіграють ключову роль у координації імунної відповіді. Також відмічено тенденцію до зменшення кількості Т-активних лімфоцитів і одночасне збільшення частки «нульових» клітин, що вказує на зростання кількості функціонально незрілих або неактивних форм. Сукупність цих змін свідчить про пригнічення функціональної активності Т-клітинної ланки імунітету під впливом тривалого стресу та службового навантаження.

Дослідження гуморальної ланки імунітету свідчить про відносну стабільність популяції В-лімфоцитів. Після виконання службових завдань спостерігалось незначне збільшення частки «нульових» ЕАС-РУЛ ( $79,0 \pm 0,70\%$ ) на фоні помірного зменшення кількості функціонально активних клітин низької щільності ( $17,75 \pm 0,62\%$ ). У цілому відносна кількість В-лімфоцитів у периферичній крові дещо зменшилася (до виконання завдань  $-22,5 \pm 0,64\%$  і після виконання  $-21,0 \pm 0,70\%$ ), однак ці зміни не мали статистично достовірного характеру. Це може свідчити про певне функціональне напруження гуморальної ланки імунітету, але без виражених ознак її пригнічення.

Таким чином, інтенсивні фізичні навантаження у службових собак призводять до зниження імунорегуляторного індексу та формування стану імунологічного напруження, що потребує відповідного контролю та відновлювальних заходів.

**ТЕЗИ ЗДОБУВАЧІВ ВИЩОЇ ОСВІТИ ОС «МАГІСТР»**

# DYNAMICS OF BLOOD BIOCHEMICAL PARAMETERS UNDER OXIDATIVE STRESS AND METHODS OF ITS CORRECTION IN VETERINARY MEDICINE

**Borodavko Oleksandr**, Master student, 4th year of study

**Scientific supervisor: Candidate of Biological Sciences, Associate Professor Tsvilikhovskiy Valerii**  
*National University of Life and Environmental Sciences of Ukraine, Kyiv*

**Introduction.** Oxidative stress (OS) in veterinary medicine is defined as a critical imbalance between the production of reactive oxygen species (ROS), including superoxide anion-radical ( $O_2^{\cdot-}$ ), hydroxyl radical ( $\cdot OH$ ), and hydrogen peroxide ( $H_2O_2$ ), and the capacity of antioxidant defense systems (Akande M. et al., 2023). The excessive generation of ROS leads to lipid peroxidation, protein degradation, and nucleic acid damage, forming the core pathogenesis of metabolic syndromes, infectious invasions, and surgical trauma (Constantino-Casas P. et al., 2017). Monitoring the dynamics of enzymatic markers is essential for prognostic evaluation and the development of effective therapeutic correction protocols.

**Purpose** – to conduct a systematic analysis of blood biochemical markers under oxidative stress and to verify the efficacy of antioxidant agents (melatonin, berberine) in veterinary clinical practice.

**Methodology.** This study synthesizes data on the redox status of dogs, horses, and rats under various traumatic (ovariohysterectomy), metabolic (EMS, hyperglycemia), infectious (trypanosomiasis), and ecotoxicological conditions. The analyzed parameters included malondialdehyde (MDA), superoxide dismutase (SOD), catalase (CAT), glutathione peroxidase (GPx), albumin, and total antioxidant capacity (TAC) using ELISA, HPLC, and spectrophotometric methods.

**Results and Interpretation.** It was established that surgical trauma (ovariohysterectomy in dogs) induces a peak in MDA concentration by day 3, accompanied by a significant depletion of SOD and GPx pools. Administration of melatonin (0.3 mg/kg) modulates this status, significantly increasing antioxidant enzyme levels by post-operative day 5 (El-Sebaey A. et al., 2024). In anemic dogs, GPx activity serves as the most sensitive marker, decreasing to  $43.1 \pm 1.6 \times 10^3$  U/L compared to  $75.8 \pm 2.0 \times 10^3$  U/L in healthy controls (Constantino-Casas P. et al., 2017). Chronic inflammatory enteropathy (CIE) in dogs is uniquely characterized by hypoalbuminemia (Median 2.60 g/dL), where albumin acts as a critical non-enzymatic antioxidant. Furthermore, equine metabolic syndrome (EMS) reveals tissue-specific OS dynamics: pancreatic islets show significant SOD depletion and elevated nitric oxide (NO), while intestinal cells utilize autophagy (up-regulation of *LAMP2*, *LC3*, *Parkin*, *Beclin*) as a survival mechanism (Akande M. et al., 2023). Toxic exposure to microplastics in mice induces thyroid OS and suppresses *TSHR* and *TPO* genes (Ibrahim S. et al., 2024). For metabolic correction, berberine (5-20 mg/kg) effectively restores TAC and reduces levels of pro-inflammatory cytokines *TNF* –  $\alpha$  and *IL* –  $1\beta$  (Satmaz B. et al., 2021).

**Conclusion.** Oxidative stress represents a critical target for veterinary diagnostics and therapy. The depletion of enzymatic defenses, particularly glutathione peroxidase, serves as a sensitive indicator of pathological states such as anemia. The efficacy of melatonin and berberine in restoring redox balance highlights the viability of pharmacological intervention in mitigating surgical and metabolic stress. Collectively, these insights promote an integrated approach to managing oxidative damage through precise monitoring of biochemical markers and the strategic use of antioxidants.

## LIST OF REFERENCES

1. Akande M. et al. J. Adv. Vet. Anim. Res. 2023. 10(1). P. 101.
2. El-Sebaey A. et al. Sci. Rep. 2024. 14. 8544.
3. Satmaz B. et al. BMC Vet. Res. 2021. 17. 158.
4. Constantino-Casas P. et al. J. Vet. Intern. Med. 2017. 31(6). P. 1735.
5. Ibrahim S. et al. Vet. Med. Sci. 2024. 10(3). e1445.

## UDDER ULCERS IN COWS

**Diskant Viktoriia** 5th year student (master's degree)

211: «Veterinary Medicine»

**Scientific supervisor - Candidate of Veterinary Sciences Dankevych Nina,**

*Odesa State Agrarian University, Odesa, Ukraine*

Skin diseases of the udder in cattle represent an important veterinary problem, as they may be accompanied by inflammatory processes, deterioration of the general condition of animals, and a decrease in milk productivity. Among these disorders, ulcerative and necrotic lesions of the udder skin occupy a significant place. Analysis of scientific literature shows that the problem of udder ulcers in cows remains relevant in modern dairy farming. Udder ulcers in cows are skin lesions on the udder that can occur due to infections, injuries, or improper care. Such lesions may cause discomfort, pain, and complications that negatively affect animal welfare and dairy production. In some animals, moist and foul-smelling necrotic lesions may develop in areas where the skin surfaces are in close contact, particularly between the udder and the inner surface of the thigh. These pathological changes are most frequently observed in heifers, where the lateral surface of the udder and the medial surface of the thigh are affected. In this region, the udder is tightly pressed against the leg, which leads to constant friction, irritation of the skin, the development of dermatitis, and subsequent tissue necrosis. One of the important risk factors contributing to the development of this condition is udder edema, which requires timely and comprehensive treatment to prevent complications.

Necrotized skin areas should be treated daily with antiseptic solutions, followed by careful drying of the affected surface. In addition, mild astringent agents may be applied in order to reduce inflammation and promote the drying and healing of the damaged tissues.

The literature also describes a similar pathological condition associated with infestation by mites of the genus *Sarcoptes*. In such cases, the lesions are most commonly localized in the cranial region of the udder between the two front quarters. Studies indicate that older cows are more susceptible to the development of this condition compared with heifers. The affected tissues are usually characterized by swelling, inflammation, and necrotic changes. Treatment involves the local application of approved acaricidal preparations suitable for dairy cattle, while strict compliance with established milk withdrawal periods is required. Additionally, subcutaneous abscesses may develop in the udder region. These abscesses are typically located between the skin and the supporting connective tissue of the udder without affecting the mammary gland tissue itself. Diagnosis is usually performed by needle aspiration. Such abscesses often arise secondarily as a result of wounds, chronic mastitis, infected hematomas, or severe bruising. In chronic cases, particularly when the abscess is located close to the skin surface, surgical incision and drainage are recommended. After opening the abscess, the wound should be washed daily with antiseptic solutions or pressurized water until complete healing occurs.

Thus, ulcerative lesions of the udder skin in cows may develop as a result of mechanical irritation, parasitic infestations, or secondary infectious processes. Timely diagnosis, proper treatment, and adherence to hygienic conditions of animal housing play a crucial role in the prevention and effective management of this pathology.

## BIOCHEMICAL AND CLINICAL ASPECTS OF HYPOCALCEMIA IN DAIRY COWS DURING THE POSTPARTUM PERIOD

Mitkevych Kateryna, Master student, 4th year of study, Scientific supervisor - Candidate of Biological Sciences, Associate Professor Tsvilikhovskiy Valerii  
*National University of Life and Environmental Sciences of Ukraine, Kyiv*

**Introduction.** Hypocalcemia in dairy cows is a metabolic disorder of the transition period characterized by reduced plasma ionized calcium ( $\text{Ca}^{2+}$ ), the biologically active fraction essential for neuromuscular excitability, muscle contraction, and intracellular signaling [1]. The condition arises due to a rapid increase in calcium demand at the onset of lactation, resulting in a negative calcium balance.

**Methodology.** A structured review of recent literature (2020–2023) was performed focusing on calcium homeostasis, the parathyroid hormone (PTH)–vitamin D axis, magnesium-dependent signaling pathways, and diagnostic approaches based on total and ionized calcium assessment [1–4].

**Results and Interpretation.** The adaptive response to negative calcium balance is mediated by the PTH–vitamin D endocrine system. PTH activates adenylate cyclase in target tissues, increasing intracellular cAMP, which enhances osteoclast-mediated bone resorption and renal tubular calcium reabsorption. Concurrently, renal  $1\alpha$ -hydroxylase converts 25(OH)D to its biologically active form,  $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ , which increases intestinal calcium absorption via upregulation of calcium-binding proteins [3]. Magnesium ( $\text{Mg}^{2+}$ ) is a critical cofactor in G-protein–coupled signaling and adenylate cyclase activation. Magnesium deficiency impairs PTH signal transduction by reducing cAMP generation, leading to decreased calcium mobilization from skeletal reserves and exacerbation of hypocalcemia [3]. At the neuromuscular level, reduced extracellular  $\text{Ca}^{2+}$  disrupts voltage-gated calcium channel function and decreases acetylcholine release at synaptic terminals, resulting in impaired muscle contraction, weakness, and in severe cases, recumbency. Subclinical hypocalcemia is the most prevalent form in early lactation and is characterized by the absence of clinical signs. However, it is associated with reduced dry matter intake, impaired uterine contractility, immune dysfunction, and increased incidence of postpartum disorders [1,4]. The “calcium dynamics” concept extends traditional static measurements by evaluating temporal changes in  $\text{Ca}^{2+}$  concentration during the early postpartum period, enabling identification of cows with persistent or delayed hypocalcemia and improving metabolic risk stratification [4]. Diagnosis relies on measurement of total and ionized calcium, with  $\text{Ca}^{2+}$  considered the most physiologically relevant marker due to independence from albumin concentration and acid–base status. On-farm portable analyzers facilitate rapid assessment under field conditions [2].

**Conclusion.** Postpartum hypocalcemia in dairy cows represents a multifactorial biochemical disorder resulting from the imbalance between increased calcium demand and insufficient activation of the PTH–vitamin D– $\text{Mg}^{2+}$  regulatory network. Pathogenesis involves both endocrine signaling impairment and disruption of intracellular calcium-dependent processes, highlighting the importance of early detection and metabolic monitoring.

### LIST OF REFERENCES

1. McArt, J. A. A., & Neves, R. C. (2020). Association of transient, persistent, or delayed subclinical hypocalcemia with early lactation disease, removal, and milk yield in Holstein cows. *Journal of Dairy Science*, 103, 690–701.
2. Couto Serrenho R., Bruinje T.C., Morrison E.I., et al. Validation of a point-of-care handheld blood total calcium analyzer in postpartum dairy cows. *JDS Communications*. 2021;2:41–45.
3. Fu Y., Colazo M.G., De Buck J. Development of a blood calcium test for hypocalcemia diagnosis in dairy cows. *Research in Veterinary Science*. 2022;147:60–67.
4. Seely C.R., McArt J.A.A. The association of subclinical hypocalcemia at 4 days in milk with reproductive outcomes in multiparous Holstein cows. *JDS Communications*. 2023;4:111–115.

## **OSTEOARTHRITIS IN SMALL ANIMALS: CURRENT APPROACHES TO DIAGNOSIS AND TREATMENT**

**Mukhipova E.**, 4th-year student, faculty of veterinary medicine

**Scientific supervisor - PhD, assistant department of veterinary surgery acad. I. O. Povazhenko Gorkava I.**

*National University of Life and Environmental Sciences of Ukraine, Kyiv, 15 Heroiv Oborony St.*

Osteoarthritis is a chronic disease that affects the joints with gradual destruction of cartilage. Over time, pathological changes increase and involve the capsule, synovial membrane, and adjacent ligaments.

Arthrosis is one of the most common chronic degenerative-dystrophic diseases of the joints in small domestic animals, especially older cats and dogs. The pathology is characterized by the gradual destruction of articular cartilage, changes in the subchondral bone, the development of osteophytes and a decrease in the functional activity of the joint. The disease has a progressive course and significantly affects the quality of life of animals due to chronic pain syndrome and mobility restrictions.

An analysis of literary sources and clinical data of animals with signs of degenerative joint lesions was conducted. Clinical examination, orthopedic examination, gait assessment, joint palpation, as well as instrumental diagnostic methods – radiography were used. The presence of lameness, pain reaction, decreased amplitude of movements and radiological changes were assessed.

It has been established that arthrosis most often develops as a result of age-related changes, injuries, joint dysplasia, excess body weight and chronic overload of the musculoskeletal system. Clinically, the disease was manifested by decreased activity, stiffness of movements after rest, lameness and pain during movement. Radiologically, narrowing of the joint space, osteophytes and subchondral sclerosis were detected. Complex therapy, which included non-steroidal anti-inflammatory drugs, chondroprotectors, body weight control and moderate physical activity, contributed to the reduction of pain syndrome and improvement of animal mobility.

Arthrosis is an irreversible process, therefore the main goal of treatment is to slow down the progression of degenerative changes and control pain. Early detection of pathology allows to significantly increase the effectiveness of therapy. Long-term supportive treatment, correction of housing conditions and prevention of obesity play an important role.

Osteoarthritis is a common chronic joint disease in small domestic animals. Clinical examination and radiography remain the main diagnostic methods. Comprehensive treatment allows you to control clinical manifestations and improve the quality of life of animals. Early diagnosis and prevention are key factors in slowing the development of the disease.

## ANALYSIS OF INTERNATIONAL EXPERIENCE FOR FINANCING MEASURES AGAINST ASF

Suvorova A.V., student 5th year student,

Scientific supervisor: Zhukovskiy M. O., senior lecturer

*National university of life and environmental sciences of Ukraine, Kyiv*

State regulation and financial support of the veterinary medicine field are directed mainly to the establishment legal mechanism of regulation country epizootic state, in particular, according to EU standards.

The administrator of the state budget funds are state service of Ukraine for food safety and consumer protection. Financing is carried out exclusively by the state budget, the decentralization affects on the epizootic state of the region and the country generally. It also imported that the load on the budget of Ukraine is too high, the reserve fund is limited. The control of the epizootic situation is scattered and not directed to European directives.[1,4]

In 2025, 52 cases of African swine fever were recorded in Ukraine in 13 regions. The largest number of cases was found among wild boars. 27.2 thousand PCR tests were conducted to control the disease. The state has created a mechanism for compensating individuals for losses from ASF. Payment of the cost of live pigs removed from the epizootic focus and protection zone in the event of an ASF outbreak is carried out by decision of the State Emergency Anti-Epizootic Commission under the Cabinet of Ministers of Ukraine or local state emergency anti-Epizootic commissions on the basis of an application and an act of removal of farm animals for the purpose of their destruction during the elimination of especially dangerous diseases. [2,3]

An example of the Germany, is currently the most urgent, like existents of functional legal mechanism which is prescribed in the Animal Health Act.

In Lithuania, on December 18, 2023, payments to hunters for shooting wild boars were raised, a slaughtered animal 12-14 months costs 70 euros, and for a female older than 24 months the yield is 300 euros.

The expediency of the above methods is now considered in the theory, so after the meeting of March, 2024, the ministers of agriculture and state veterinary inspectors of the EU in Warsaw, was established that for the successful struggle with AFS it is necessary to ensure the following:

- "Transparency" in carrying out epizootic measures;
- Conduct extensive public awareness;
- Active cooperation of veterinary services at all levels - central to regional;
- A company for the development of public consciousness among the subjects engaged in the breeding and cultivation of animals, as well as hunters and forestry workers;
- Strict compliance with and enforcement of legislation on the elimination of emergency situations at the national and cross-border levels.

### LIST OF REFERENCES

1. M. Zhukovskiy, V. Nedosekov Introduction to the economics of animal health in ukraine. Науковий журнал «Український часопис ветеринарних наук». 2021, Том 12 №3.
2. M. Zhukovskiy, V. Nedosekov System Of Funding Anti-Epizootic Measures And Epizootic Welfare Of Ukraine June 2018. Naukovi dopovidi Nacional'nogo universitetu bioresursiv i prirodo koristuvannâ Ukraïni DOI:10.31548/dopovidi2017.04.020
3. Жуковський М.О., Недосеков В.В. Економічний аналіз хвороб тварин. Наукові доповіді Національного університету біоресурсів і природокористування України, 2022, №6 (100)
4. М.О. Жуковський, В.І. Місніченко, В.В. Недосеков. Аналіз міжнародного досвіду фінансування протиепізootичних заходів / Наукові доповіді Національного університету біоресурсів і природокористування України, 2016, № 1 (58).

## ОПТИМІЗАЦІЯ РЕЖИМІВ ЗАСТОСУВАННЯ АМІНОГЛІКОЗИДІВ У ВЕТЕРИНАРНІЙ ПРАКТИЦІ

Агєєнко Д.С., студентка 3 курсу,

Науковий керівник – д.вет.н., професор Деркач І.М.

*Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ*

Антибіотики аміноглікозидного ряду (гентаміцин, амікацин, тобраміцин) згідно з класифікацією ВООЗ належать до критично важливих протимікробних засобів [1].

У ветеринарній медицині вони залишаються незамінними за лікування дрібних тварин у за інфекцій, спричинених грамнегативною мікрофлорою, зокрема *Pseudomonas aeruginosa* та родиною *Enterobacteriaceae* [3]. Попри високу бактерицидну ефективність, їх широке застосування обмежене вираженою нефро- та ототоксичністю, а також зростаючим рівнем антибіотикорезистентності [2]. Саме тому розробка та впровадження науково обґрунтованих протоколів дозування та алгоритмів моніторингу ренальної функції є критично важливим завданням для запобігання гострого пошкодження нирок.

Сучасна концепція застосування аміноглікозидів базується на їх концентраційнозалежній активності. Бактерицидний ефект прямо пропорційний відношенню пікової концентрації в плазмі крові (C<sub>max</sub> – Maximum Concentration) до мінімальної інгібуючої концентрації (MIC – Minimum Inhibitory Concentration). Доведено, що режим дозування «один раз на добу» (SID – Semel In Die) є більш раціональним порівняно з дрібним введенням, оскільки дозволяє досягти вищого піку концентрації та подовжити постантибіотичний ефект [2]. З точки зору безпеки, режим SID (один раз на добу) знижує ризик кумуляції препарату в корі нирок, оскільки поглинання аміноглікозидів епітелієм проксимальних каналців є процесом, що насичується. Тривалі інтервали між введеннями забезпечують «період без препарату», що сприяє елімінації антибіотика з лізосом клітин нирок та запобігає розвитку гострого пошкодження нирок. Важливою проблемою залишається формування антибіотикорезистентності через продукцію бактеріями аміноглікозид-модифікуючих ферментів, що потребує впровадження систем терапевтичного лікарського моніторингу. Для раннього виявлення нефротоксичності необхідно використовувати сучасні біомаркери, такі як симетричний диметиларгінін (SDMA) та N-ацетил-бета-D-глюкозамінідаза (NAG), оскільки традиційні показники креатиніну зростають лише за втрати понад 75% функціональних нефронів [3].

Узагальнюючи результати, можна зробити висновок, що найбільш безпечною стратегією застосування аміноглікозидів є перехід на режим дозування один раз на добу (SID). Такий підхід забезпечує максимальне знищення патогенів у момент пікової концентрації та надає ниркам необхідний час для очищення від препарату. Встановлено, що використання сучасних маркерів SDMA та NAG дозволяє виявити загрозу нирковій функції на ранніх етапах, тоді як традиційний показник креатиніну фіксує проблему лише за критичних уражень.

Таким чином, поєднання оптимального інтервалу введення та вчасного лабораторного контролю дозволяє ефективно використовувати ці антибіотики, мінімізуючи ризик незворотних ускладнень для організму тварини.

### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

7. Joosten, P., Ceccarelli, D., et al. (2019). The use of aminoglycosides in animals within the EU: development of resistance in target pathogens and impact on human health. *Journal of Antimicrobial Chemotherapy*, 74(9), 2480–2490. DOI: 10.1093/jac/dkz161
8. Freeman, C. D., Nicolau, D. P., et al. (1994). Once-daily dosing of aminoglycosides: review and recommendations for clinical practice. *Journal of Antimicrobial Chemotherapy*, 33(4), 623–648.
9. Elshamy, A., Shaker, A., & Ibrahim, M. (2024). Aminoglycoside-induced nephrotoxicity: Mechanisms and strategies for prevention. *Frontiers in Veterinary Science*, 11, 1352980. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10850218/>

# КОМПЛЕКСНИЙ ПІДХІД ДО ВИВЧЕННЯ ДИСПЛАЗІЇ КУЛЬШОВИХ СУГЛОБІВ У СОБАК: ВІД ЕТІОПАТОГЕНЕЗУ ДО СУЧАСНИХ МЕТОДІВ КОРЕКЦІЇ

Агєєнко Д.С., студентка 3 курсу факультету ветеринарної медицини

Науковий керівник – доктор філософії, асистент Парамонова Ю.В.

Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ

Дисплазія кульшових суглобів (hip dysplasia, HD) залишається однією з найбільш актуальних проблем сучасної ветеринарної ортопедії, що характеризується прогресуючим дегенеративним ураженням опорно-рухового апарату. Патологія базується на анатомічній невідповідності між голівкою стегна та вертлужною западиною, що призводить до хронічної нестабільності суглоба. Найбільш виражену схильність до даного захворювання демонструють собаки великих та гігантських порід (німецькі вівчарки, ротвейлери, кане-корсо та інші).

Генетичний фундамент патології має полігенну природу, де задіяно широкий спектр генів, відповідальних за архітектоніку сполучної та кісткової тканин. Важливо зауважити, що цуценята зазвичай народжуються з морфологічно нормальними суглобами, а реалізація генетичного потенціалу хвороби відбувається в постнатальний період. На цей процес суттєво впливають екзогенні чинники, такі як надмірна калорійність раціону, що провокує стрімкий набір маси тіла, порушення балансу кальцію та фосфору, а також неадекватні фізичні навантаження на незрілий скелет у період до 10–12 місяців. Відповідно до міжнародної класифікації FCI, стан кульшових суглобів оцінюють за п'ятьма ступенями: ступінь «А» свідчить про ідеальну анатомічну норму, тоді як ступінь «В» вказує на межовий стан із незначними відхиленнями. При легкому ступені «С» спостерігається початкова деформація та невелике розширення суглобової щілини, середня форма «D» супроводжується вираженою інконгруентністю та підвивихом голівки стегна, а найважчий ступінь «Е» характеризується повним вивихом, значною деструкцією кісткових структур і розвитком тяжкого остеоартрозу, що призводить до інвалідизації тварини.

Клінічна картина варіює від скутості рухів до важкої кульгавості. Характерними ознаками є «заяча хода», розгойдування таза, важкість при вставанні та атрофія м'язів стегна. Під час фізикального огляду ключовим є застосування тестів на пасивну нестабільність (Ортлані, Барденса). Діагностика базується на рентгенографії під седацією: класична методика оцінює кут Норберга, а сучасний метод PennHIP дозволяє спрогнозувати ризики вже у 16-тижневому віці. Стратегії лікування обираються залежно від віку та стадії: від консервативної терапії до складних хірургічних втручань.

Отже, дисплазія є складним мультифакторним захворюванням, успіх боротьби з яким залежить від своєчасної діагностики. Інтеграція сучасних методів скринінгу та раціонального вирощування молодняка дозволяє сповільнити дегенеративні процеси та забезпечити тварині повноцінну якість життя.

## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. <https://www.vethospital.kh.ua/stati/157-displaziya-kulshovikh-suglobiv-u-sobak>
2. <https://www.fci.be/en/Hip-and-Elow-Dysplasia-162.html>
3. <https://www.antechdiagnostics.com/imaging-services/pennhip/>
4. Ginja, M. M., Silvestre, A. M., Gonzalo-Orden, J. M., & Ferreira, A. J. (2010). Diagnosis, genetic control and preventive management of canine hip dysplasia: a review. *Veterinary journal (London, England : 1997)*, 184(3), 269–276. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2009.04.009>

# ВПЛИВ ЕНДОКРИННИХ ДЕСТРУКТОРІВ НА РЕПРОДУКТИВНУ ФУНКЦІЮ У ЖУЙНИХ ТВАРИН

Андрєєва О.О., студентка 6 курсу факультету ветеринарної медицини

Науковий керівник – д. філософії з вет. мед. Кошевой В.І.

Державний біотехнологічний університет, м. Харків

Репродуктивна здатність великої рогатої худоби, овець та кіз знаходиться під постійно зростаючою загрозою впливу ендокринних деструкторів (ЕД) – хімічних речовин або їх сумішей, після поглинання тканинами здатних імітувати гормони або перешкоджати їх дії. Наприклад, бісфенол А, що широко використовується у виробництві пластмас та може потрапляти у корми або воду, діє як ксеноестроген, імітуючи естрогенну активність і викликаючи розлади статевого циклу у самок та процесів сперматогенезу у самців жуйних. Фталати, що містяться у промислових стічних водах і добривах, накопичуються у ґрунті, легко поглинаються кормовими культурами та можуть біоакумулюватися у молоці та м'ясі, що становить загрозу негативного впливу ЕД не тільки для жуйних, а й для людини. Подібні властивості мають сучасні засоби захисту рослин (пестициди та гербіциди, а також їх метаболіти). До природних ЕД відносять фітоестрогени – сполуки рослинного походження з гормоноподібною активністю, що містяться у червоній конюшині, люцерні, тощо. Надмірне споживання таких рослин може спровокувати «естрогенний синдром», що проявляється неповноцінними статевими циклами, кістами яєчників та зниженням фертильності у самок. Дані літератури, отримані з дослідів як *in vitro*, так і *in vivo* виділяють чотири основні механізми, за допомогою яких ЕД погіршують репродуктивну функцію. По-перше, за дії ЕД відбувається порушення стероїдогенезу, адже ЕД здатні пригнічувати або надмірно стимулювати ензими, необхідні для синтезу естрогену, прогестерону та тестостерону, при цьому вони блокуючи або хибно активуючи гормональні рецептори порушують гормональний баланс, необхідний для овуляції або підтримки вагітності. По-друге, ЕД є факторами індукції оксидативного стресу – за рахунок надмірного утворення активних форм кисню спостерігають пошкодження ДНК та клітинних мембран статевих клітин, що знижує їх запліднювальну здатність. По-третє, під дією ЕД відзначають посилення апоптозу – програмованої загибелі клітин, що призводить до передчасної втрати ооцитів та сперматогенних клітин, зменшуючи фолікулярні резерви яєчників та якість сперми. І нарешті, четверте, це епігенетичні модифікації, адже ЕД можуть змінювати експресію генів, а модифікації ДНК, що виникають за впливу ЕД можуть бути успадкованими, викликаючи довгострокові репродуктивні порушення у наступних поколіннях. Отже, можна дійти висновку, що ЕД являють собою значну і часто недооцінену загрозу для репродуктивної системи жуйних тварин, а сучасна стратегія мінімізації ризиків дії ЕД повинна включати проведення періодичних лабораторних аналізів кормової бази та джерел води.

## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Abulbashar, M. M., Szilard, B., Nora, V., & Usman, A. (2020). A review on the effect of endocrine disruptors on reproductive performance of small ruminants. *Natural Resources and Sustainable Development*, 10(2), 145–160. <https://doi.org/10.31924/nrsd.v10i2.051>
2. Guvvala, P. R., Ravindra, J. P., & Selvaraju, S. (2019). Impact of environmental contaminants on reproductive health of male domestic ruminants: A review. *Environmental Science and Pollution Research*, 27(4), 3819–3836. <https://doi.org/10.1007/s11356-019-06980-4>
3. Magnusson, U. (2012). Environmental endocrine disruptors in farm animal reproduction: Research and reality. *Reproduction in Domestic Animals*, 47, 333–337. <https://doi.org/10.1111/j.1439-0531.2012.02095.x>
4. Sapanidou, V. G., Lavrentiadou, S. N., & Tsantarliotou, M. P. (2025). Reproductive effects of endocrine disruptors in domestic ruminants: Integrating in vitro and in vivo evidence. *Animals*, 15(18), 2712. <https://doi.org/10.3390/ani15182712>

## ПАНЛЕЙКОПЕННЯ КІШОК

Антонова В.В., студентка 4 курсу

Науковий керівник — доктор ветеринарних наук, академік НААН України Ушкалов В.О.  
Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ

**Вступ.** Актуальність проблеми зумовлена збільшенням кількості безпритульних тварин та відсутності контролю розведення. Панлейкопення кішок є однією з найнебезпечніших вірусних захворювань домашніх тварин, що характеризується високою контагіозністю, тяжким перебігом та значною летальністю, особливо серед кошенят. Збудником захворювання є парвовірус, який відзначається високою стійкістю у навколишньому середовищі та здатністю тривалий час зберігати інфекційні властивості.

**Мета.** Метою дослідження є оцінка сучасних методів діагностики панлейкопенії кішок та їх практичного застосування.

Собачий парвовірус типу 2 (CPV-2) виник унаслідок еволюційних змін вірусу панлейкопенії кішок (FPV) наприкінці 1970-х років і спочатку втратив здатність інфікувати котів. Проте згодом вірус зазнав мутацій, у результаті чого сформувався варіант CPV-2a, який краще адаптувався до зараження собак і водночас відновив здатність інфікувати котів. Інфікування відбувається переважно фекально-оральним шляхом. Парвовірус характеризується вираженим тропізмом до тканин із високою проліферативною активністю, зокрема до епітелію кишечника, стовбурових клітин кісткового мозку та лімфоїдної тканини.

У деяких випадках захворювання має надгострий перебіг, коли загибель кошенят настає протягом кількох годин без виражених клінічних ознак. Віремія свідчить про значне вірусне навантаження, тому збудник може виявлятися як у фекаліях, так і в крові. Підвищення рівня білірубину в плазмі крові або жовтяничність слизових оболонок можуть свідчити про розвиток сепсису чи синдрому системної запальної відповіді. Тривалість хвороби зазвичай становить 5–7 днів і завершується формуванням гуморальної імунної відповіді, яка нейтралізує вірус. Вірус панлейкопенії кішок спричиняє генералізовану інфекцію: після первинної реплікації в тканинах ротоглотки він поширюється організмом шляхом віремії та уражає різні органи й системи. Виділення вірусу відбувається не лише з фекаліями, а й зі слиною, сечею та блювотними масами інфікованих тварин. Клінічні прояви захворювання, особливо на ранніх стадіях або у тяжко уражених кошенят, можуть бути неспецифічними. Надгостра форма характеризується розвитком септичного шоку та раптовою смертю. До ранніх ознак належать пригнічення, підвищення температури тіла, відмова від корму та блювання.

Для діагностики вірусу панлейкопенії застосовують такі методи дослідження, як імуноферментний аналіз (ІФА), полімеразна ланцюгова реакція (ПЛР) та експрес-тести. ІФА характеризується високою точністю, однак з огляду на стрімкий перебіг захворювання доцільним для швидкого початку лікування є використання експрес-діагностики, яка дозволяє виявити збудника у зразках протягом 10–15 хвилин. Для дослідження зазвичай відбирають змиви з прямої кишки або блювотні маси. При появі ранніх клінічних ознак необхідно негайно ізолювати хвору тварину від інших, у тому числі від собак, провести діагностику доступними методами та якомога швидше розпочати симптоматичну терапію.

**Висновки.** Панлейкопення кішок є висококонтагіозним захворюванням із швидким розвитком та значним рівнем летальності, що уражає як молодих, так і дорослих тварин. З метою профілактики необхідно проводити своєчасну вакцинацію полівалентними вакцинами проти вірусних інфекцій, дотримуватися карантинних заходів і при появі клінічних ознак негайно ізолювати тварину та розпочинати лікування.

## СПЛЕНЕКТОМІЯ У СОБАК

**Артюх А.Ю.**, здобувач вищої освіти ОП “Ветеринарна медицина”

**Науковий керівник – канд. вет. наук., Горкава І.М.**

*Національний університет природокористування України, м. Київ, Україна*

Спленектомія - оперативне втручання, метою якого є видалення селезінки внаслідок механічних ушкоджень селезінки (травми, розриви), онкологічних захворювань, спленоменгальї, інфаркту селезінки та інших.

Тварина звернулася зі скаргою на знижений апетит, апатію, важке дихання. Під час огляду було виявлено анемічність слизових оболонок, тахірдію, збільшене черво з ознаками болю. Остаточний діагноз був поставлений за допомогою УЗД: виявили масивне новоутворення селезінки, із затіканнями вільної рідини.

Перед операцією встановлюють два внутрішньовенних доступи, після седації здійснюють внутрішньовенне підведення анестетика. Підключаємо тварину до наркозно дихального апарату та переводимо на штучну вентиляцію легень. Також здійснюємо епідуральну анестезію.

Ділянку розрізу максимально вибираємо, прибираємо забруднення, обробляємо розчинами антисептиків та стелимо операційне поле. Доступ здійснюємо скальпелем по серединній лінії з розширенням рани ножицями Купера. За наявності гемоперитонеуму проводилася аспірація крові. Паралельно проводимо ревізію органів черевної порожнини та обережно дістаємо уражений орган через розріз. Лігуємо судини брижі за допомогою електрокоагуляції і накладенням обвивної лігатури. Накладали прошивну і подвійну обвивную лігатуру на живильні судини. Щоб уникнути лігування коротких шлункових артерій і вен, розташованих у ділянці хвостової частини органу, лігатури наклали ближче до селезінки. Після накладання лігатури, розсікалишлунково-селезеночную зв'язку скальпелем. Обов'язково проводимо ревізію на наявність кровотечі. Проводимо ушивання рани: безперервним у ділянці м'язів та валикоподібним у ділянці шкіри. Далі пацієнт передавався у відділення інтенсивної терапії для післяопераційного знеболювання та стабілізації, моніторингу стану, сонографічного дослідження, регулярного клінічного обстеження. Інтенсивна терапія включала в себе такі принципи: інфузійна терапія, антибіотикотерапія, знеболююче, контроль температури, дихання, апетиту.

Моніторинг тварини після спленектомії є ключовим аспектом у післяопераційному періоді, спрямований на попередження можливих ускладнень і забезпечення належного відновлення. Селезінка виконує безліч функцій, включаючи фільтрацію крові, утворення кров'яних клітин, а також вона відчуває в імунній відповіді. Однак у деяких випадках її пошкодження або хвороба можуть загрожувати життю собаки. Успішне проведення операції та подальше інтенсивне лікування мають вирішальне значення для врятування життя тварини та її відновлення.

## СПАДКОВІ ХВОРОБИ СОБАК ПОРОДИ ДОБЕРМАН

Архіпова М.Д. - 1 курс 1 група, студентка факультету ветеринарної медицини,  
Науковий керівник - професор кафедри прикладної біології, розведення та генетики  
тварин Костенко С.О.

*Національний університет природокористування України, м. Київ, Україна*

**Вступ.** Доберман — службова порода, виведена в 1880-х роках у Німеччині Карлом Доберманном (офіційно визнана FCI у 1994 році). Створена шляхом схрещування предків ротвейлерів, босеронів та пінчерів. Собаки мають атлетичну статуру та високий інтелект. Вони легко навчаються, проте потребують суворої дисципліни та власника-лідера. Добре адаптуються до квартири, але погано переносять мороз і вимагають щонайменше 2 годин активних фізичних навантажень щодня.

Актуальною проблемою для доберманів є спадкові захворювання (виділяють 2 загальних та 4 специфічних). Генетична схильність не гарантує розвитку хвороби, але вимагає суворого контролю при розведенні. Хвороба фон Віллебранда I типу (vWD1): Невиліковне порушення згортання крові (дефіцит фактора Віллебранда). Проявляється спонтанними або операційними кровотечами. Потребує введення плазми або спецпрепаратів перед хірургічними втручаннями.

Дегенеративна мієлопатія (DM EX2) - невиліковна хвороба нервової системи. Симптоми з'являються після 8 років: втрата координації, що прогресує від задніх кінцівок до повного паралічу.

Нарколепсія (NARC) - хвороба нервової системи. Проявляється раптовими нападами (1–2 хв) повної втрати м'язового тону та падінням.

Дилатаційна кардіоміопатія (ДКМП): Смертельно небезпечне аутосомно-домінантне захворювання серця (збільшення порожнин і втрата насосної функції). На "прихованій" стадії може викликати раптову смерть візуально здорового собаки через аритмію.

Епізодичний тремор голови: Мимовільні поштовхи голови. Тригерами виступають стрес, спека, операції або хвороби. Медикаментозне лікування у цьому випадку зазвичай неефективне.

Нормальний каріотип собаки складається з 78 хромосом (38 пар акроцентричних аутосом і 1 пари статевих хромосом). Хромосомні аномалії найчастіше призводять до загибелі ембріона, однак, у ветеринарній літературі описані випадки виживання доберманів зі спонтанними порушеннями статевих хромосом. Серед них зустрічається химеризм (мозаїцизм) з каріотипом 78,XX/78,XY, що призводить до формування овотестисів — залоз із тканинами як яєчника, так і яєчка. Також зареєстровано синдром XX-реверсії статі, при якому генетично жіноча особина (78,XX) через складні мутації формує чоловічі ознаки, та моносомію X-хромосоми (77,X0), що характеризується низькорослістю і повним безпліддям.

**Висновок та рекомендації щодо профілактики.** Збереження здоров'я популяції доберманів вимагає відповідального підходу до етичного розведення. Ключовим заходом є регулярний скринінг племінних собак у ветеринарних клініках та проведення генетичних тестів на поширені патології. Тварин із підтвердженими спадковими захворюваннями та мутантними генами необхідно вилучати з розведення шляхом кастрації. Важливу роль відіграють і загальні умови утримання: для профілактики ускладнень слід дотримуватися балансу харчування, мінімізувати стреси, контролювати фізичні навантаження відповідно до віку та регулярно проводити необхідні санітарно-ветеринарні обробки.

### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Le Beau (1988). *Chromosomal fragile sites and cancer breakpoints*. Cancer Genet Cytogenet.
2. Szczerbal et al. (2022). *X monosomy (77,X) in a female dog*. J Appl Genet.
3. Dukes-McEwan et al. (2003). *Guidelines for diagnosis of canine dilated cardiomyopathy*. J Vet Cardiol.
4. Hershberger et al. (2009). *Progress with genetic cardiomyopathies*. Circ Heart Fail.

# РОЗРОБКА НАССР-ПЛАНУ ВИРОБНИЦТВА ПАШТЕТУ-КОРМУ ДЛЯ СОБАК НА ОСНОВІ ЛИЧИНОК *HERMETIA ILLUCENS*

Байдюк В.В., студентка 6 курсу

Науковий керівник: к.б.н., доцент Галабурда М.А.

Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ

**Вступ.** Ефективна система управління безпечністю кормів є запорукою здоров'я домашніх тварин та екологічної стабільності виробництва. Використання альтернативних джерел білка, таких як личинки мухи чорної львинки (*Hermetia illucens*), потребує суворого контролю через ризик мікробіологічного та хімічного забруднення. Оскільки паштети-корми є вологими консервами, особливу загрозу становить виживання патогенних мікроорганізмів та спорових форм бактерій (зокрема роду *Clostridium*), що може призвести до важких отруєнь тварин. Впровадження принципів НАССР на малих підприємствах дозволяє ідентифікувати критичні точки та гарантувати високу якість інноваційних продуктів для непродуктивних тварин (собак).

**Мета роботи** – розробити та впровадити план НАССР для виробництва вологого паштету-корму для собак «*Hermetia Food*» на основі личинок чорної львинки. Основне завдання полягало в ідентифікації небезпечних факторів (біологічних, хімічних, фізичних) на всіх етапах технологічного процесу – від приймання сировини до реалізації готової продукції – та встановленні критичних меж для забезпечення безпечності продукту.

**Методика.** Дослідження проводилося на базі потужностей малого підприємства «Larvion Farm». Методологія базувалася на принципах системи НАССР. Процес включав: аналіз небезпечних факторів забруднення основної сировини (личинок, гречки, агар-агару) мікрофлорою, важкими металами та мікотоксинами та ідентифікацію критичних контрольних точок в технології виготовлення продукту.

**Результати та їх інтерпретація.** На основі аналізу сировини та технологічних етапів було ідентифіковано основні небезпечні фактори: біологічні (патогенні мікроорганізми), хімічні (важкі метали, мікотоксини, залишки пестицидів) та фізичні (сторонні домішки). Доведено, що ключовим джерелом ризиків є кормовий субстрат та умови вирощування личинок. У результаті аналізу визначено дві критичні контрольні точки: бланшування личинок (ККТ-1), що забезпечує зниження мікробного навантаження, та стерилізація в автоклаві (ККТ-2), яка гарантує знищення спорових форм мікроорганізмів і стабільність продукту. Для кожної ККТ встановлено критичні межі та заходи контролю. Запропонована система НАССР передбачає вхідний контроль сировини, моніторинг температурних режимів та лабораторний контроль показників безпечності.

Отримані результати свідчать, що впровадження НАССР дозволяє мінімізувати ризики та забезпечити належний рівень безпечності інноваційного корму. Використання личинок *Hermetia illucens* є перспективним напрямом завдяки високій поживній цінності та екологічній ефективності.

**Висновки.** Визначено основні небезпечні фактори та критичні контрольні точки у виробництві паштету-корму. Показано, що бланшування та стерилізація є ключовими етапами забезпечення безпечності продукції. Розроблений НАССР-план може бути рекомендований для впровадження на малих підприємствах кормової галузі.

## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. ANSES (2015). Opinion on the use of insects as food and feed and the review of scientific knowledge on the health risks related to the consumption of insects.
2. Barragán-Fonseca K. B. et al. . (2025). Review – Insect farming for food and feed in the Global South: Focus on black soldier fly production.
3. IPIFF. (2022) Guide on good hygiene practices for European Union producers of insects as food and feed [Internet]. Brussels:

## МОНОТЕРАПІЯ ЗОНІСАМІДОМ ПРИ ІДІОПАТИЧНІЙ ЕПІЛЕПСІЇ У СОБАК

Банул К.А., студентка 4 курсу,

Науковий керівник - кандидат ветеринарних наук, доцент **Бойко Г.В.**

*Національний університет біоресурсів і природокористування України. м. Київ*

Зонісамід – це протисудомний препарат нового покоління, синтезований у 1979 році, який використовується для лікування епілепсії у собак та котів. Однак наукова та клінічна інформація, особливо щодо монотерапії, обмежена [1, 2].

Експериментальні дослідження показали, що зонісамід блокує напружочутливі натрієві канали та знижує Т-тип кальцієвих струмів, практично не впливаючи на L-тип кальцієвих каналів, що обумовлює його ефективність, зокрема у випадках резистентності до інших антиепілептичних препаратів [1]. Рекомендована початкова доза становить 3–7 мг/кг кожні 12 годин [2]. Такий подвійний механізм дії, ймовірно, пояснює його ефективність у пацієнтів, у яких наявна стійкість до інших протиепілептичних препаратів. Зонісамід спочатку починають застосовувати в дозі 3–7 мг/кг/12 год як монотерапію [2].

У рамках дослідження, яке проводили Мійоко Сайто, Акінорі Номура та Дайсуке Хасегава була проведена оцінка ефективності зонісаміду у собак з нещодавно діагностованою ідіопатичною епілепсією (ІЕ) [3]. Усі собаки раніше не отримували протисудомних препаратів і мали  $\geq 2$  напади протягом 12 тижнів. Собакам призначали зонісамід у дозі 2,7–14,4 мг/кг перорально кожні 12 годин, із подальшим спостереженням протягом  $\geq 12$  тижнів. У дослідженні брали участь 56 собак. З них 53 собаки були оцінені на ефективність; у 40 (76%) спостерігалось зниження частоти нападів на  $\geq 50\%$ , а у 29 (55%) досягли повної відсутності нападів. Для 90% собак зі зниженням частоти нападів на  $\geq 50\%$  середня доза зонісаміду становила 4,8 (діапазон 2,7-8,6) мг/кг кожні 12 годин, а середня мінімальна концентрація зонісаміду у плазмі становила 18,9 (діапазон 8,0-48,0) мкг/мл. У 7 з 56 собак (13%) спостерігалось зниження активності, зниження апетиту, блювання, слабкість задніх кінцівок, м'який стілець або запор, хоча й незначний та тимчасовий. Лабораторні аналізи не виявили суттєвих змін [3].

Дослідження, проведене ветеринарно-медичною навчальною лікарнею Сеульського національного університету, показує, що на 10 собаках з ідіопатичною епілепсією, призначали зонісамід перорально в дозі 5–15 мг/кг кожні 12 годин із контролем рівня препарату в сироватці. У результаті у 60% собак частота нападів зменшилася  $\geq 50\%$ . У даному дослідженні було продемонстровано гарний вплив зонісаміду як протисудомного препарату [4].

Варто зазначити, що фармакологічні властивості зонісаміду зумовлюють не лише його клінічну ефективність, але й зручність застосування у ветеринарній практиці. Зокрема, препарат характеризується доброю пероральною біодоступністю, здатністю проникати через гематоенцефалічний бар'єр та формувати стабільні концентрації у центральній нервовій системі. За даними фармакокінетичних досліджень, період напіввиведення зонісаміду у собак дозволяє застосовувати його з інтервалом у 12 годин без значних коливань плазмових рівнів, що є важливим для підтримання протисудомного ефекту [1, 2]. Такий профіль знижує ризик пікових токсичних концентрацій і водночас мінімізує ймовірність проривних нападів.

### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Leppik, Ilo E. "Zonisamide: chemistry, mechanism of action, and pharmacokinetics." *Seizure* 13 (2004): S5-S9.
2. Baulac, Michel. "Introduction to zonisamide." *Epilepsy research* 68 (2006): S3-S9.
3. Saito, Miyoko, et al. "Clinical efficacy and tolerability of zonisamide monotherapy in dogs with newly diagnosed idiopathic epilepsy: Prospective open-label uncontrolled multicenter trial." *Journal of Veterinary Internal Medicine* 38.4 (2024): 2228-2236.
4. Chung, J. Y., et al. Zonisamide monotherapy for idiopathic epilepsy in dogs. *New Zealand Veterinary Journal*, 2012, 60.6: 357-359.

## НОВІ ВИМОГИ ДО БЛАГОПОЛУЧЧЯ КУРЕЙ-НЕСУЧОК: ВИКОРИСТАННЯ СИСТЕМИ УТРИМАННЯ «BARN EGGS»

Білоброва М.В., студентка 2 р.н.

Науковий керівник – к.вет.н., доцент Михальська В.М.

*Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ*

З 2026 року в Україні набули чинності нові вимоги до утримання курей-несучок, що гармонізовані з європейськими стандартами. Сучасні підходи до оцінювання благополуччя курей-несучок ґрунтуються на концепції «п'яти свобод», яка охоплює забезпечення птиці достатньою кількістю якісного корму та води, створення комфортних умов утримання, запобігання болю, травмам і захворюванням через належний ветеринарний контроль, можливість реалізації природної поведінки, а також мінімізацію страху та стресу; зазначена концепція слугує основою для формування нормативно-правових актів у галузі птахівництва [1].

Згідно з Директивою ЄС 1999/74/ЄС, використання необладнаних кліток було заборонено в ЄС ще у 2012 році. Сьогодні Україна, гармонізуючи законодавство (зокрема Наказ Мінагрополітики №224), також рухається в бік гуманніших методів виробництва продукції. Серед систем утримання курей-несучок: утримання на підлозі «barn eggs», утримання у вольєрах (Aviary System), вільний вигул (Free Range), органічне виробництво (Organic) [3].

Система утримання «barn eggs» є найбільш поширеною альтернативою кліткам. Утримання «barn eggs» дає змогу виробляти преміальне яйце, яке сьогодні є найдорожчим на ринку. Дана система утримання передбачає вільне пересування птиці між ярусами в межах закритого приміщення.

Основними характеристиками barn-системи є: свобода руху (птиця може бігати, стрибати та взаємодіяти одна з одною); система повинна мати не більше як чотири яруси (яруси необхідно розташовувати у спосіб, що запобігає падінню посліду птиці на нижчі рівні, внутрішня висота між ярусами має становити не менш як 45 см); в пташнику обов'язково повинні бути зони для відкладання яєць, що мінімізує стрес у птиці; не менше 1/3 площі підлоги вкрито соломною, тирсою або піском, що дозволяє птиці «купатися» та шукати корм. Підстилка повинна бути сухою, що дає можливість курям ритися (природна поведінка). Це важливо для профілактики канібалізму та стресу у птиці [2]. Перевагою даної системи є вища міцність скелета несучок та покращення якості оперення. Однак при цьому залишається ризик передачі паразитів через контакт із підстилкою, що вимагає ретельного ветеринарного контролю.

Альтернативні системи утримання слід розглядати не як тимчасовий тренд, а як стратегічний підхід до підвищення якості продукції та формування позитивної ділової репутації; покращення благополуччя птиці безпосередньо пов'язане зі зниженням потреби у застосуванні ветеринарних препаратів та посиленням імунного статусу птиці, що є основою виробництва безпечних харчових продуктів.

### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. **Держпродспоживслужба.** (2026, 14 січня). *Благополуччя курей несучок під час їх утримання: Нові вимоги з 2026 року.* Держпродспоживслужба. <https://dpss.gov.ua/news/blahopoluchchia-kureinesuchok-pid-chas-ikh-utrymannia-novi-vymohy-z-sichnia-2026-roku>
2. **Міністерство розвитку економіки, торгівлі та сільського господарства України.** (2021). *Вимоги до благополуччя курей-несучок під час їх утримання: Наказ № 224 від 08.02.2021.* Законодавство України. <https://zakon.rada.gov.ua/go/z0208-21>
3. **Council of the European Communities.** (1999, July 19). *Council Directive 1999/74/EC laying down minimum standards for the protection of laying hens.* Official Journal of the European Communities, L203, 53–57. <https://eur-lex.europa.eu/legal-content/EN/ALL/?uri=CELEX%3A31999L0074>

## ВПЛИВ СЕНСОРНОЇ ДЕПРИВАЦІЇ НА ЕЛЕКТРОЕНЦЕФАЛОГРАФІЧНІ ПОКАЗНИКИ

Бобрівник О.О., студентка

Науковий керівник – проф., академік Національної академії наук вищої освіти України

Журенко О.В., д.вет.н.,

Національний університет біоресурсів і природокористування України

Сенсорна депривація — стан, коли зовнішні подразники значно обмежені або повністю відсутні. Такий підхід широко застосовують у фізіологічних та нейропсихологічних дослідженнях для аналізу роботи мозку в умовах ізоляції. Вона дозволяє оцінити адаптаційні механізми центральної нервової системи та виявити зміни електроенцефалографічних (ЕЕГ) показників у відповідь на обмеження сенсорного потоку.

Наукові дані свідчать, що сенсорна ізоляція призводить до зниження частоти альфа-ритму та збільшення активності тета-хвиль, що відображає перехід мозку до стану зниженої когнітивної активності та підвищеної внутрішньої інтроспекції. У класичному дослідженні Zubek та співавт. (1970) показано, що після 1–7 днів сенсорної депривації відбувається значне зниження потужності альфа-ритму в потиличних ділянках кори [1]. Подальші роботи Iwata та колег (2001) підтвердили, що альфа- та тета-активність можуть співіснувати, відображаючи різні фізіологічні стани мозку [2].

Останні дослідження показують, що сенсорна ізоляція впливає не тільки на фізіологічні процеси. Вона здатна провокувати тривожні стани, порушення сну та змінювати когнітивні функції людини [3]. Водночас ЕЕГ залишається ключовим методом для об'єктивної оцінки цих змін, оскільки дозволяє реєструвати динаміку електричної активності мозку в реальному часі. У майбутньому результати досліджень сенсорної депривації можуть бути використані для вдосконалення навчального процесу у фізіології та нейробиології, адже вони допомагають краще зрозуміти механізми мозкової активності. У ветеринарній практиці такі дані можуть стати основою для розробки методів оцінки когнітивних функцій тварин та оптимізації програм дресирування, спрямованих на підтримку та розвиток мозкової активності.

Таким чином, дослідження впливу сенсорної депривації на електроенцефалографічні показники має як теоретичне, так і практичне значення. Воно дозволяє зрозуміти механізми адаптації мозку до змін середовища, сформулювати рекомендації для клінічної практики та визначити потенційні ризики тривалого перебування в умовах сенсорної ізоляції.

### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Zubek J.P., Shephard J.M., Milstein S.L. EEG changes after 1, 4, and 7 days of sensory deprivation: A cross-sectional approach. *Psychonomic Science*. 1970. Vol. 19. P. 67–68.
2. Iwata K., Nakao M., Yamamoto M., Kimura M. Quantitative characteristics of alpha and theta EEG activities during sensory deprivation. *Psychiatry and Clinical Neurosciences*. 2001. Vol. 55. P. 191–192.
3. Marazziti D., Russomanno G., Gambini M., Diguseppe F.R., Fazio E., Gurrieri R. Sensory Deprivation and the Brain: Neurobiological Mechanisms, Psychological Effects, and Clinical Implications. *Brain Sciences*. 2026. Vol. 16, No. 2. P. 122. DOI: 10.3390/brainsci16020122.

# СТІЙКІСТЬ БАКТЕРІОФАГА T4 ДО ДІЇ ЕТАНОЛУ ТА ХЛОРВМІСНИХ ДЕЗИНФЕКТАНТІВ

Бобрівник О.О., студентка

Науковий керівник – д.вет.н., проф. Мазур Т.В.

*Національний університет біоресурсів і природокористування України*

Стійкість бактеріофага T4 до дії етанолу та хлорвмісних дезінфектантів є важливим напрямом сучасних досліджень у вірусології та інфекційному контролі. Використання модельних вірусів, зокрема бактеріофага T4, дозволяє безпечно оцінювати ефективність антисептичних засобів та екстраполювати результати на інші вірусні системи. Це особливо актуально в умовах зростання потреби у надійних методах дезінфекції в медичних та ветеринарних лабораторіях.

Наукові дані свідчать, що T4 демонструє різну чутливість залежно від хімічного середовища. У роботі Hara та Koike (2023) показано, що фаг швидко втрачає інфекційність у кислому та нейтральному середовищі, тоді як у лужних умовах (рН 10–12) зберігає життєздатність. Автори встановили, що при концентрації NaOH 0,1–1 мМ зберігається близько 90% інфекційної активності після 15 хвилин експозиції, тоді як у кислому середовищі (HCl, H<sub>2</sub>SO<sub>4</sub>) інфекційність повністю втрачалася [1]. Це пояснюється процесами де-протонування ДНК усередині капсида, які забезпечують гнучкість генетичного матеріалу.

Етанол, як спиртовий дезінфектант, забезпечує швидку інактивацію вірусних частинок, проте його ефективність залежить від часу експозиції та концентрації. Хлорвмісні препарати, зокрема гіпохлорит натрію, мають більш стабільний ефект і здатні забезпечити повну інактивацію при оптимальних умовах застосування. У дослідженні механізмів інактивації коліфагів хлорними сполуками було показано, що навіть при низьких концентраціях хлору відбувається руйнування вірусних частинок за рахунок окислення білків капсида та пошкодження вірусної ДНК [2].

Додатково, роботи Majewska та співавт. (2023) демонструють, що зовнішні фактори, не пов'язані з бактеріальними клітинами, можуть суттєво впливати на стійкість T4, що підкреслює важливість дослідження хімічних агентів як дезінфектантів [3]. Огляд Широбокова та Понятовського (2024) також акцентує на актуальності використання бактеріофагів як модельних вірусів для тестування антимікробних стратегій у контексті зростання антибіотикорезистентності [4].

Таким чином, дослідження стійкості бактеріофага T4 до дії етанолу та хлорвмісних дезінфектантів має як теоретичне, так і практичне значення. Воно дозволяє визначити оптимальні умови для інактивації вірусних частинок, сформулювати практичні рекомендації для лабораторій та забезпечити ефективний інфекційний контроль. Отримані результати можуть бути використані для створення протоколів дезінфекції, що враховують специфіку дії різних хімічних агентів.

## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Hara S., Koike I. Survival of Bacteriophage T4 in Quasi-Pure Ionic Solutions. *Viruses*. 2023. Vol. 15, No. 8. P. 1737. DOI: 10.3390/v15081737.
2. Inactivation mechanisms of intracellular coliphages by chemical disinfection with ozone, chlorine oxide, chlorine and chloramine. *Water Research*. 2025. DOI: 10.1016/j.watres.2025.124404.
3. Majewska J., Miernikiewicz P., Szymczak A., Kaźmierczak Z., Goszczyński T.M., Owczarek B., Rybicka I., Ciekot J., Dąbrowska K. Evolution of the T4 phage virion is driven by selection pressure from non-bacterial factors. *Microbiology Spectrum*. 2023. Vol. 11, No. 5. e00115-23. DOI: 10.1128/spectrum.00115-23.
4. Широбоков В.П., Понятовський В.А. Поєднання антибіотиків і бактеріофагів для боротьби з антибіотикорезистентними мікроорганізмами. *Інфекційні хвороби*. 2024. № 3(117). С. 4–10.

## ОЦІНКА ОБІЗНАНОСТІ ШКОЛЯРІВ ЩОДО ВЗАЄМОДІЇ З ТВАРИНАМИ У КОНТЕКСТІ КОНЦЕПЦІЇ «ЄДИНЕ ЗДОРОВ'Я»

**Бойко К.В.**, студентка 4 курсу; **Науковий керівник: к.б.н., доцент Галабурда М.А.**

*Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ*

**Вступ.** Зростання ролі домашніх тварин у житті людини супроводжується підвищенням ризиків зоонозних інфекцій та потребою формування відповідальної поведінки. У цьому контексті концепція «Єдине здоров'я» (One Health), що інтегрує здоров'я людей, тварин і довкілля, набуває особливого значення. Водночас рівень обізнаності школярів щодо цих питань залишається недостатньо вивченим.

**Мета роботи** – оцінити рівень обізнаності підлітків щодо утримання домашніх тварин, зоонозних захворювань та принципів концепції «Єдине здоров'я».

**Методика.** Проведено анкетування учнів 7–10 класів із використанням КАР-підходу (знання, ставлення, практики) для оцінки рівня їхньої обізнаності та відповідальності у взаємодії із тваринами.

**Результати та їх інтерпретація.** У теперішніх умовах взаємодія людини з домашніми улюбленцями, це вже не тільки побутовий аспект, а й науковий інтерес в контексті Єдиного здоров'я. Дослідження продемонструвало високий рівень емпатії серед опитуваних, де майже 90% висловили позитивне ставлення до тварин. За результатами опитування основну частку домашніх тварин все таки займають собаки та коти, і їх кількість приблизно рівна, тоді як частка екзотичних тварин та гризунів залишається незначною. Респонденти вірно ідентифікують сказ як найбільш небезпечне захворювання та розуміються на механізмах його передачі, що свідчить про ефективну просвітницьку програму на рівні держави. Водночас виявлено низку прогалин у знаннях. Частина респондентів має обмежене уявлення про зоонози та механізми їх передачі, зокрема щодо лептоспірозу та токсоплазмозу. Зафіксовано поширені помилкові уявлення про відсутність паразитів у домашніх тварин. Аналіз гігієнічної поведінки показав, що більшість дотримується базових правил (миття рук після контакту з тваринами), однак рівень усвідомлення ризиків у нестандартних ситуаціях є недостатнім.

Встановлено, що власники схильні звертатися до ветеринарного лікаря переважно у випадку захворювання тварини, тоді як профілактичні заходи не завжди є пріоритетними. Водночас серед опитуваних спостерігається певний дефіцит знань про всі небезпеки невакцинованих та необроблених від паразитів тварин, що вказує на необхідність додаткових просвітницьких заходів стосовно цього питання. Значний вплив на формування знань мають соціальні мережі, що може сприяти поширенню недостовірної інформації. Рівень розуміння концепції «Єдине здоров'я» є неоднорідним: частина школярів демонструє системне бачення взаємозв'язку між здоров'ям людини, тварин і довкілля, тоді як інші не знайомі з цим підходом.

**Висновки.** Молодь характеризується позитивним ставленням до тварин, проте має прогалини у знаннях щодо зоонозних ризиків і принципів біобезпеки. Необхідним є посилення ветеринарно-просвітницької роботи, спрямованої на підвищення зоонозної грамотності, формування відповідальної поведінки та інтеграцію концепції «Єдине здоров'я» у освітні програми. Отримані результати можуть бути використані для розробки освітніх програм і просвітницьких заходів серед школярів з метою зниження ризиків зоонозних захворювань та формування культури відповідального утримання тварин.

### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Cross, A. R., et al. (2019). Zoonoses under our noses. *Microbes and Infection*
2. De La Rocque, S. et al. (2023). One health systems strengthening in countries: Tripartite tools and approaches at the human-animal-environment interface. *BMJ Global Health*
3. McKee, M. (2022). One health through the lens of the Sustainable Development Goals. *Eurohealth, Changing the policies: Towards a true European Health Union*

## КІСТИ ЯЄЧНИКІВ У ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ ГОЛШТИНСЬКОЇ ПОРОДИ

Бондар Б.В., студент п'ятого курсу

Науковий керівник - кандидат ветеринарних наук, доцент В. М. Мазур

*Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ*

Ключовим фактором ефективного молочного скотарства в Україні є відтворення поголів'я продуктивного стада. Тому показники відтворення є одними з визначних у рентабельності господарства. У сучасних господарствах з виробництва молока, часто трапляються порушення репродуктивної функції, серед яких значну частку займають кісти яєчників – одна з головних причин неплідності у корів. У зв'язку з цим подовжується сервіс-період та міжотельний період, підвищується неплідність, знижується надій. У підсумку галузь зазнає значних економічних збитків.

Найчастіше кісти яєчників у корів голштинської породи формуються з 30-ї до 50-ї доби післяродового періоду. Збільшення надоїв корелює з підвищенням частоти виникнення кіст, що свідчить про зв'язок між обміном речовин, гормональним статусом загалом і функцією яєчників зокрема.

Кісти яєчників — поліетіологічний синдром, частими причинами якого є: дисфункція нейро-гуморального ланцюга статевої системи від метаболічних розладів, стресу, можлива і генетична схильність. Попередником цих захворювань може бути затримання посліду, субінволюція матки, ендометрит чи метрит. В основі патогенезу фолікулярних кіст – недостатня секреція лютеїнізуючого гормону, тому овуляція не відбувається – фолікул перетворюється на кісту. Патогенез утворення лютеїнових кіст не вивчений.

За фолікулярних кіст зовнішніми ознаками є: німфоманія, набряк піхви, тривале виділення слизу з вульви; за лютеїнових: тривала відсутність еструсу, зниження надою.

Діагностика кіст включає: ректальне та ультразвукове дослідження, визначення рівня прогестерону в крові чи молоці. Фолікулярна кіста має діаметр понад 17 мм, тонку стінку, супроводжується низьким рівнем прогестерону (<1 нг/мл). Лютеїнова кіста відрізняється товстішою стінкою кістозного міхура і вищим рівнем прогестерону (>1 нг/мл).

Лікування кіст спрямоване на відновлення гормонального гомеостазу. За фолікулярних кіст використовують препарати: гонадотропін-релізінг гормону, – стимулює овуляцію (ефективність 70–85%); хоріонічного гонадотропіну – аналогічна дія, однак вища вартість. За лютеїнових кіст застосовують препарати простагландину F2α – викликають лютеоліз. Більш ефективним є лікування за комплексного поєднання гормональних препаратів із патогенетичною терапією. Інколи застосовують аспірацію кіст під контролем УЗД, такий підхід є безпечнішим, ніж родавлювання кіст рукою. За захворювань матки паралельно лікують і їх.

Профілактика утворення кіст яєчників полягає у: збалансованій годівлі, особливо за вмістом вітамінів Е, β-каротину, мікроелементів, зокрема селену; своєчасного лікування післяродових ускладнень.

### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Pugazharasi C., Sarath T., Arunmozhi N. et al. (2020). Ultrasound guided transvaginal follicular aspiration technique for chronic follicular cyst in a Holstein Friesian crossbred cow. *Indian Journal of Veterinary and Animal Sciences Research* 49 (3): 66–69.
2. Yeo S. H. and Colledge W. H. (2018). The role of Kiss1 neurons as integrators of endocrine, metabolic, and environmental factors in the hypothalamic-pituitary-gonadal axis. *Frontiers in Endocrinology* 9: 188.
3. Ross R. A., León S., Madara J.C. et al. PACAP neurons in the ventral premammillary nucleus regulate reproductive function in the female mouse. (2018).10.1101/274860.
4. Transvaginal ultrasound guided follicular aspiration of bovine oocytes M. C. Pieterse, P. L. Vos, T. A. Kruip et al. *Affiliations Expand PMID: 16726954.*

## **КЛІНІЧНИЙ ДОСВІД ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ МУКОЦЕЛЕ ЖОВЧНОГО МІХУРА У СОБАК**

**Бондар М.Б.**, студентка 4 курсу

**Науковий керівник – к.вет.н., доцент М.А. Куліда**

*Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ*

Актуальність дослідження обумовлена швидким збільшенням кількості випадків мукоцеле жовчного міхура у собак — патології, що супроводжується накопиченням надлишкової кількості муцину та жовчі в його порожнині. Це захворювання може призводити до часткової або повної позапечінкової біліарної обструкції внаслідок поширення слизу, насиченого жовчю, у загальні жовчні протоки, що становить серйозну загрозу для життя тварини.

У зв'язку з цим метою роботи було визначення характерних клінічних проявів, а також оцінка ефективності методів діагностики й лікування собак із мукоцеле жовчного міхура. Представлено клінічний випадок у собаки породи чихуахуа, у якого розвинулася гепатобіліарна недостатність. Описано послідовність діагностичних процедур, зокрема лабораторні дослідження та ультразвукову діагностику, а також наведено підхід до хірургічного лікування.

Встановлено, що захворювання проявлялося неспецифічними симптомами, серед яких спостерігалися часте блювання, зниження апетиту та млявість. Під час клінічного огляду найбільш типовими ознаками були біль у черевній порожнині, жовтяничність шкіри та видимих слизових оболонок, а також підвищення температури тіла. Біохімічні показники крові характеризувалися зростанням рівня загального білірубіну, активності лужної фосфатази, аланінамінотрансферази та гамма-глутамілтрансферази.

Морфологічні зміни жовчного міхура оцінювали за допомогою ультразвукового дослідження. Діагноз мукоцеле встановлювали на підставі виявлення характерних зірчастих або дрібносмугастих ехоструктур жовчі. Важливим критерієм диференціації від біліарного сладжу була відсутність переміщення вмісту жовчного міхура під дією сили тяжіння. При цьому товщина та зовнішній вигляд стінки органа не мали специфічних змін.

За результатами дослідження було обрано хірургічний метод лікування — холецистектомію. Відсутність бактеріального росту при дослідженні жовчі свідчила про неінфекційну природу захворювання.

Отримані дані мають важливе практичне значення для ветеринарної медицини та можуть бути використані для вдосконалення підходів до лікування собак із мукоцеле жовчного міхура.

# ЕПІЗООТОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ТА МЕХАНІЗМИ ПЕРЕДАЧІ ЛЕПТОСПІРОЗУ В КИЇВСЬКІЙ ОБЛАСТІ

Бугай В.С., студентка 4 курсу

**Науковий керівник – доктор ветеринарних наук, професор, Ушкалов В.О.**

*Національний університет біоресурсів та природокористування України, м. Київ*

Лептоспіроз залишається однією з найбільш актуальних зоонозних проблем в Україні, що характеризується тяжким перебігом та високим рівнем летальності. У період з 2013 по 2023 р. в області зареєстровано 136 випадків зараження людей, зберігається високий рівень інфікування через водний шлях (за перші 6 міс. 2025 року зареєстровано 2 випадки захворювань, один з яких виявився летальним).

Аналіз наукових публікацій останніх років дозволяє простежити чітку залежність активності інфекції від природно-кліматичних чинників. Зокрема, встановлено статистично значущий прямий зв'язок (коефіцієнт кореляції  $r \approx 0,8$ ) між рівнем захворюваності та показниками температури повітря і кількістю опадів. Потепління та підвищена вологість безпосередньо сприяють розмноженню лептоспір у довкіллі та їх передачі від тварини до тварини. Важливим фактором виживання збудника є також стан ґрунтів: у лужному середовищі лептоспіри зберігають життєздатність тривалий час, тоді як у кислих ґрунтах швидко гинуть, що зумовлює нерівномірне територіальне поширення хвороби. Для Київщини характерний поділ на північну (полісся) та південну (лісостеп) частини. У північних районах переважають дерново-підзолисті кислі ґрунти, тому ризик тривалого збереження збудника тут нижчий. Натомість у центральних та південних районах області, де переважають чорноземи та лучні ґрунти з нейтральною або слаболужною реакцією (рН 7,2-7,5), створюються оптимальні умови для виживання лептоспір. Саме в зонах із лужними ґрунтами та розвинутою річковою мережею (басейни Дніпра, Десни, Ірпеня) ризик зараження тварин і людей є найвищим.

Механізм зараження переважно аліментарний або контактний. Собаки часто інфікуються під час купання в стоячих водоймах або заковтування гризунів. У с/г тварин спалахи часто пов'язані з випасанням на заболочених пасовищах.

Особливістю епізотологічного ланцюга лептоспірозу в Київській області є його стаціонарність, що зумовлена тривалим лептоспіроносійством (у гризунів – довічно, у собак – до 12 міс.). Важливо враховувати, що в антропоургічних осередках області спостерігається перехрестя біологічних циклів: збудник циркулює в замкненому колі між синантропними гризунами та домашніми собаками, що створює постійну загрозу реінфекції навіть у благополучних господарствах. Ефективний розрив цього ланцюга можливий лише за умови одночасного впливу на другу ланку (дератизація) та третю ланку (специфічна імунопрофілактика сприйнятливих організмів).

Вакцинація собак є обов'язковим заходом, що дозволяє мінімізувати ризики для міського населення. Для фахівців ветеринарно медицини та інших груп професійного ризику вакцинація проводиться за епідемічними показаннями.

## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Карчевська Т. Епізоотична ситуація та етіологічна структура лептоспірозу тварин в Хмельницькій області. Аграрний вісник Причорномор'я. 2021. Вип. 101. С. 23-29.
2. Мандрига М. С., Павленко М. С., Ракович В. М. Етіологічна структура та поширення лептоспірозу сільськогосподарських тварин у господарствах України. Ветеринарна медицина України. 2004. №6.

## **МОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ОРГАНА ЗОРУ СТАТЕВОЗРІЛИХ КОТІВ**

**Варлигіна М.К.** – здобувач вищої освіти; **науковий керівник**– к.вет.н., доцент **Усенко С.І.**

*Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ*

Орган зору є периферичною частиною аналізатора, забезпечує сприйняття та первинну обробку світлових подразнень і відіграє важливе значення у поведінкових реакціях, орієнтації в просторі й мисливській активності котів.

Актуальність вивчення будови ока у котів зумовлена потребою у глибокому розумінні механізмів зорового сприйняття, діагностиці патологій та визначенні нормальних гістологічних параметрів.

**Матеріал для дослідження** було відібрано від трьох дорослих котів середньою масою 4 кг. Дослідження включали зовнішній огляд, макроскопічний аналіз, виготовлення гістологічних зрізів та мікроскопію відповідно до класичних морфологічних методик (Горальський та ін., 2015).

**Результатами досліджень** підтверджено, що очне яблуко котів має типовий кулястий контур, міститься у кістковій очній ямці та складається з оболонок, світлозаломлювальних середовищ, кровоносних судин та нервів.

Стінка очного яблука утворена трьома оболонками: волокнистою, судинною та сітківкою. Волокниста оболонка представлена білковою оболонкою (склерою) та рогівкою. Склера утворена щільною волокнистою сполучною тканиною, у задньому її відділі знаходиться місце виходу зорового нерва – решітчаста пластинка.

Рогівка – це товстіше продовження склери. Вона повністю прозора, не містить судин і складається з п'яти типових шарів: переднього багат шарового плоского незроговілого епітелію, передньої пограничної пластинки, власної речовини, задньої пограничної пластинки та заднього епітелію.

Судинна оболонка добре розвинена та включає райдужку, війкове тіло та власне судинну оболонку. Райдужка має пігментні клітини, які забезпечують варіації кольору очей у різних особин. У центральній її частині знаходиться вертикально витягнута зіниця. У її товщі визначено п'ять шарів: передній епітелій, зовнішній пограничний, судинний, внутрішній пограничний і задній пігментний епітелій. Війкове тіло містить гладкі м'язові волокна, розташовані в меридіональному, радіальному та циркулярному напрямках, що забезпечує акомодацию ока. Власне судинна оболонка очного яблука складається з над судинної, судинної та судинно-капілярної пластинок. Між судинною та капілярною пластинками виявляється добре розвинений дзеркальний блискучий шар, який забезпечує інтенсивне відбивання світла і дозволяє тваринам бачити при мінімальному освітленні.

Сітківка складається з передньої сліпої та задньої зорової частин. Зоровий відділ складається з десяти шарів: пігментного, шару паличок і колбочок, зовнішнього пограничного, зовнішнього ядерного, зовнішнього сітчастого, внутрішнього ядерного, внутрішнього сітчастого, гангліонарного шару, шару нервових волокон і внутрішнього пограничного шару. У всіх трьох котів визначено чітко окреслену сліпу пляму та відсутність центральної ямки, що характерно для цього виду тварин.

Світлозаломлювальні середовища включають рогівку, водянисту вологу, кришталик і склисте тіло. Кришталик має форму двовипуклої лінзи діаметром 9–10,4 мм, а його товщина становить 7,5 мм.

Склисте тіло займало більшу частину внутрішнього об'єму очного яблука, має желеподібну консистенцію і забезпечує підтримку форми та оптичної осі ока.

Отже, отримані результати підтверджують видові особливості будови очного яблука котів, які характерні для тварин сутінкового та нічного способу життя (вертикальна зіниця, наявність добре розвинутого дзеркального блискучого шару, відсутність центральної ямки).

## ПРИХОВАНІ ЗАГРОЗИ: КИШКОВІ ПАРАЗИТИ СОБАК І КОТІВ НЕБЕЗПЕЧНІ ДЛЯ ЛЮДЕЙ

Васюта Ю.М., Лозовська Є.В., студенти 6 курсу ОП «Ветеринарна медицина»

Науковий керівник – к. вет. н., доцент Нікіфорова О. В.

Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

**Вступ.** Зоонозні паразитарні захворювання дрібних домашніх тварин є важливою проблемою ветеринарної медицини та громадського здоров'я. Собаки і коти можуть бути резервуаром численних паразитів, які передаються людині при тісному контакті. Особливу роль відіграє спосіб життя тварин, зокрема доступ до доквілля та мисливська поведінка.

**Мета роботи** – узагальнення сучасних даних щодо паразитів собак і котів, небезпечних для людини та аналіз основних шляхів їх передачі.

**Результати.** Актуальність кишкових паразитозів зумовлена відсутністю повного імунного захисту та різноманітністю шляхів передачі, де основним інвазійним початком є яйця гельмінтів, що потрапляють у доквілля від собак і котів. Собаки і коти є джерелом широкого спектру зоонозних паразитів, зокрема найпростіших, цестод і нематод, таких захворювань, як токсоплазмоз, криптоспоридіоз, лямбліоз, ехінококоз та «синдром мігруючої личинки» [1]. Поширенню яких сприяє можливість заносу яєць паразитів у житлові приміщення на взутті, одязі та предметах побуту [4]. Токсокароз має особливе епідеміологічне значення: яйця паразита тривалий час залишаються інвазійними у ґрунті, а личинки мігрують роками у людини (*larva migrans visceralis*), викликаючи алергічні й запальні реакції. Анкілостоми проникають через шкіру людини, спричиняючи дерматологічні ураження (*cutaneous larva migrans*). Важливе значення мають личинки *Echinococcus granulosus* та *E. multilocularis*, формуючи міхури у внутрішніх органах і становлять загрозу життю. Дослідження у містах України підтверджують критичний рівень контамінації міського середовища прибудинкових територій яйцями роду *Toxocara*. У Львові яйця токсокар виявлено у 47,4 % пісочниць. У Житомирі інтенсивність обсіменіння сягала 674 яєць на 1 кг піску [2]. В м. Умань рівень контамінації дитячих майданчиків сягав до 86,6 %, із зростанням кількість в осінній період [3]. Найбільш небезпечним джерелом *Toxocara canis* є цуценята віком до 6 місяців, рівень інвазування серед яких становить 85–100 %. Зоонозні паразити *Giardia spp.* та *Cryptosporidium spp.* мають значну роль і спричиняють гастроінтестинальні розлади, передаються через контаміновану воду і харчові продукти. Важливим зоонозом є *Toxoplasma gondii*, де коти остаточні хазяї, а зараження людини відбувається при контакті з ооцистами або інфікованими продуктами; що особливо небезпечно для вагітних жінок. Клінічно здорові тварини можуть бути носіями збудників родів *Toxocara*, *Giardia*, *Cryptosporidium*, яйця та ооцисти, яких можуть контамінувати шерсть. Тісний контакт людини з домашніми тваринами, недотримання правил гігієни значно підвищують ризик зараження, що обумовлює необхідність комплексної профілактики.

Ефективна профілактика зоонозних інвазій повинна включати регулярні дегельмінтизації тварин, контроль ектопаразитів, обмеження вільного виходу, дотримання санітарно-гігієнічних норм та підвищення обізнаності власників.

### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Centers for Disease Control and Prevention. (2025). *Parasites – zoonotic diseases*.
2. Mazannyi, O., Nikiforova, O., & Mazanna, M. (2017). Toxocariasis of dogs—a veterinary and medical problem. In “Stray animals – a veterinary, medical and social problem of Ukraine” (pp. 19–22).
3. Sobolenko, L., Moroz, L., & Sorokina, S. (2025). Monitoring of soil contamination on children’s playgrounds in the city of Uman with parasitic pathogens of invasive diseases. *Natural Sciences and Environmental Management*, (2).
4. Soroka, N. (2012). The problem of environmental pollution by helminth eggs. *KP Center for Animal Management*.

# ХІРУРГІЧНА КОРЕКЦІЯ ПЕРЕЛОМУ ВЕРХНЬОЇ ЩЕЛЕПИ У СОБАКИ ПОРОДИ ЛАБРАДОР-РЕТРИВЕР: КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК

Вашук П.П., студент, 4 курс 2 група

Науковий керівник – доктор філософії, Горкава І.М.

Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ

**Актуальність теми.** Переломи верхньої щелепи у собак складають близько 5–10% від усіх переломів ділянки голови. Складність лікування таких пошкоджень у собак великих порід, як лабрадор-ретривер, зумовлена близькістю носових пазух, орбіт очей та коренів зубів. Основним завданням хірургічного втручання є не лише стабілізація уламків, а й повне відновлення анатомічної оклюзії, що критично для подальшого споживання корму.

**Мета роботи.** Проаналізувати методику стабілізації перелому верхньої щелепи з використанням міжфрагментарного дротяного шва та композитних матеріалів.

**Матеріали та методи.** Об'єктом дослідження став кобель породи лабрадор-ретривер, віком 4 роки, вагою 32 кг. Тварина надійшла у клініку з ознаками носової кровотечі (епістаксису), деформацією морди та вираженою болючістю при спробі відкрити пащу. За результатами рентгенографічного дослідження у двох проєкціях було діагностовано поперечний перелом верхньощелепної та різцевої кісток зі зміщенням.

**Результати досліджень.** Для проведення операції було обрано протокол загальної анестезії з інтубацією трахеї (для запобігання аспірації кров'ю). З метою регіонарного знеболення виконано двобічну блокаду підочного нерва (*infraorbital block*) розчином бупівакаїну (0,5%).

В ході операції проведено репозицію кісткових уламків з орієнтацією на правильне змикання іклів та премолярів. Фіксацію здійснено за допомогою **міжзубного дротяного шинування** (дротяний серкляж 0,8 мм) у поєднанні з акриловим композитом. Такий метод дозволив уникнути пошкодження коренів постійних зубів, що часто трапляється при використанні накісткових пластин у цій ділянці.

Післяопераційне лікування включало системну антибіотикотерапію (амоксацилін-клавуланат 12,5 мг/кг), використання НПЗЗ (мелоксикам 0,1 мг/кг) та щоденну антисептичну обробку ротової порожнини розчином хлоргексидину 0,05 %. Тварина була переведена на м'яку дієту терміном на 4 тижні. Повна консолідація перелому та відновлення жувальної функції спостерігалися через 45 діб після операції.

**Висновки.** Застосування міжзубного шинування є ефективним та малоінвазивним методом лікування переломів верхньої щелепи у собак великих порід. Це дозволяє досягти стабільної фіксації без значного травмування м'яких тканин та зубних каналів, забезпечуючи швидке повернення тварини до нормальної якості життя.

## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Fossum T. W. Small Animal Surgery. 5th ed. Philadelphia : Elsevier, 2018. 1632 p.
2. Verstraete F. J. M., Lommer M. J. Oral and Maxillofacial Surgery in Dogs and Cats. 2nd ed. Saunders, 2019. 624 p.
3. ДСТУ 8302:2015. Інформація та документація. Бібліографічне посилання. Загальні положення та правила складання. Київ, 2016. 17 с

## ГІПОТЕРМІЯ, ГІПЕРТЕРМІЯ ТА ЛИХОМАНКА

**Ведмідь В.О.**, студентка 3 курсу факультету ветеринарної медицини  
**Науковий керівник** - доктор філософії, асистент **Парамонова Ю.В.**

*Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ*

**Вступ.** Температурний гомеостаз теплокровних тварин забезпечується рівновагою між теплопродукцією та тепловіддачею, що контролюється центрами гіпоталамуса. Координація нервової, ендокринної та метаболічної систем дозволяє підтримувати сталу температуру тіла незалежно від зовнішніх чинників. Порушення цих механізмів спричиняє розвиток гіпотермії, гіпертермії або лихоманки. Попри різну етіологію, ці стани суттєво змінюють функціонування системи терморегуляції та впливають на загальну життєдіяльність організму тварин.

**Мета роботи** - узагальнення та аналіз патофізіологічних механізмів розвитку гіпотермії, гіпертермії та лихоманки у тварин, а також визначення їх ролі в адаптаційних і патологічних процесах організму.

**Патофізіологічні механізми та їх значення.** Підтримання стабільної температури забезпечується балансом між інтенсивністю обміну речовин (катаболізмом і м'язовою активністю) та віддачею тепла через конвекцію, випромінювання й випаровування. Гіпоталамус, отримуючи дані від периферичних і центральних терморцепторів, виступає головним регулятором, що координує ці адаптивні реакції організм

Гіпотермія виникає через тривалий вплив холоду або розлад терморегуляції, чому сприяють вологість, крововтрата та виснаження. У стадії компенсації організм активує захист: звужуються судини, з'являється м'язове тремтіння, посилюється ліполіз та споживання кисню для генерації тепла. Якщо цих заходів замало, настає декомпенсація — прогресивне зниження температури, що супроводжується сповільненням кровообігу, пригніченням ЦНС та дихання, аж до зупинки серця.

Гіпертермія зумовлена надмірною теплопродукцією або недостатньою тепловіддачею, що часто виникає через перегрівання, інтенсивні навантаження. На стадії компенсації організм активує охолодження: розширюються судини, посилюється потовиділення, знижується активність і змінюється поведінка. Якщо ці заходи неефективні, настає декомпенсація, що супроводжується стрімким зростанням температури, тахікардією, задишкою та накопиченням токсинів. Подальше прогресування процесу спричиняє пригнічення ЦНС, судоми, кому та параліч дихального центру.

Лихоманка — це типовий патологічний процес, що виникає у відповідь на дію пірогенів. На відміну від гіпертермії, вона зумовлена зміною «установчої точки» терморегуляції в гіпоталамусі. Пірогени поділяють на екзогенні (мікробного походження) та ендогенні (синтезуються лейкоцитами та макрофагами). При цьому екзогенні чинники діють опосередковано, стимулюючи вироблення ендогенних пірогенів, які безпосередньо перелаштовують центр терморегуляції на вищій температурний рівень.

Лихоманка суттєво впливає на обмін речовин: посилюється вуглеводний метаболізм, мобілізуються жирові резерви та розщеплюються білки, що може спричинити ацетонемію та гіперазотемію. Водночас порушується водно-електролітний баланс і робота основних систем — серцево-судинної, дихальної, травної та видільної. Помірна лихоманка має адаптивне значення, активізуючи імунітет і фагоцитоз. Проте надмірне підвищення температури призводить до тяжких метаболічних розладів та інтоксикації організму.

**Висновок.** Гіпотермія, гіпертермія та лихоманка — це різні форми розладів терморегуляції, що виникають під дією зовнішніх або внутрішніх чинників і супроводжуються складними адаптивними та патологічними реакціями. Розуміння цих механізмів є фундаментальним для діагностики захворювань тварин та обґрунтування ефективних стратегій їх лікування і профілактики.

## ЗАСТОСУВАННЯ АНТИБІОТИКІВ У ВЕТЕРИНАРНІЙ МЕДИЦИНІ ТА ПРОБЛЕМА АНТИБІОТИКОРЕЗИСТЕНТНОСТІ

Ведмідь В.О., студентка 3-го року навчання; Науковий керівник – PhD, асистент Слинько А.В.  
*Національний університет біоресурсів і природокористування України, м.Київ*

Застосування антибіотиків у ветеринарній медицині є одним із найважливіших напрямів сучасної фармакотерапії, оскільки бактеріальні інфекції становлять значну загрозу для здоров'я домашніх, сільськогосподарських та диких тварин. Антибактеріальні препарати широко використовуються для лікування, профілактики та контролю інфекційних захворювань, що дозволяє зменшити захворюваність, підвищити продуктивність тварин та знизити економічні втрати у тваринництві. До найпоширеніших груп антибіотиків, що застосовуються у ветеринарній практиці, належать пеніциліни, цефалоспорины, тетрацикліни, макроліди, аміноглікозиди та фторхінолони. Ці препарати використовуються для лікування різноманітних патологій. Разом із тим широке та інколи неконтрольоване використання антибіотиків призводить до виникнення серйозної глобальної проблеми – антибіотикорезистентності, тобто здатності мікроорганізмів протистояти дії антибактеріальних препаратів.

Антибіотикорезистентність формується внаслідок природних еволюційних процесів у мікроорганізмів, однак її поширення значно прискорюється через неправильне або надмірне застосування лікарських засобів. У ветеринарній практиці це може бути пов'язано з використанням антибіотиків без попереднього визначення чутливості збудника, недотриманням дозування та тривалості лікування, а також застосуванням препаратів з профілактичною метою без достатніх показань. Крім того, значний вплив має використання антибіотиків у тваринництві для стимуляції росту та підвищення продуктивності, що створює додатковий селективний тиск на мікроорганізми. У результаті формуються стійкі штами бактерій, які можуть передаватися між тваринами, а також становити потенційну небезпеку для людини через харчові продукти тваринного походження або контакт із тваринами.

Проблема антибіотикорезистентності має міждисциплінарний характер і потребує комплексного підходу до її вирішення. Одним із важливих напрямів є раціональне використання антибактеріальних препаратів у ветеринарній медицині. Це передбачає застосування антибіотиків лише за наявності чітких клінічних показань, проведення бактеріологічних досліджень для визначення збудника та його чутливості до препаратів, а також суворе дотримання рекомендованих доз і тривалості лікування. Важливе значення має також впровадження профілактичних заходів, спрямованих на зменшення поширення інфекційних захворювань, зокрема покращення умов утримання тварин, дотримання санітарно-гігієнічних норм, проведення вакцинації та використання альтернативних методів підтримки здоров'я тварин, таких як пробіотики, імуномодулятори та фітопрепарати.

### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Weese JS, Giguère S, Guardabassi L, Morley PS, Papich M, Ricciuto DR, Sykes JE. ACVIM consensus statement on therapeutic antimicrobial use in animals and antimicrobial resistance. *J Vet Intern Med.* 2015 Mar-Apr;29(2):487-98. doi: 10.1111/jvim.12562.
2. Allerton F, Prior C, Bagcigil AF, Broens E, Callens B, Damborg P, Dewulf J, Filippitzi ME, Carmo LP, Gómez-Raja J, Harpaz E, Mateus A, Nolff M, Phythian CJ, Timofte D, Zendri F, Jessen LR. Overview and Evaluation of Existing Guidelines for Rational Antimicrobial Use in Small-Animal Veterinary Practice in Europe. *Antibiotics (Basel).* 2021 Apr 9;10(4):409.
3. Grudlewska-Buda K, Skowron K, Bauza-Kaszewska J, Budzyńska A, Wiktorczyk-Kapischke N, Wilk M, Wujak M, Paluszak Z. Assessment of antibiotic resistance and biofilm formation of *Enterococcus* species isolated from different pig farm environments in Poland. *BMC Microbiol.* 2023 Mar 30;23(1):89.

## **ХІРУРГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ НОВОУТВОРЕНЬ МОЛОЧНОЇ ЗАЛОЗИ У СОБАК**

**Ведмідь В.О.**, студентка 3 курс

**Науковий керівник - кандидат ветеринарних наук, доцент Солонін П.К.**

*Національного університету біоресурсів та природокористування України, Київ*

Новоутворення молочної залози у собак є однією з найбільш поширених онкологічних патологій у ветеринарній медицині, особливо серед не кастрованих самок середнього та старшого віку. Своєчасна діагностика та обґрунтований вибір тактики лікування мають важливе значення для підвищення ефективності терапії і покращення прогнозу для життя тварин. Основним методом лікування новоутворень молочної залози у собак залишається хірургічне втручання, спрямоване на радикальне видалення пухлинних тканин та попередження подальшого поширення патологічного процесу.

Мета роботи узагальнення сучасних підходів до хірургічного лікування новоутворень молочної залози у собак та оцінка ефективності оперативного втручання з урахуванням клінічних особливостей перебігу пухлинного процесу.

Проведений аналіз клінічних спостережень свідчить про те, що хірургічне лікування є основним і найбільш результативним методом терапії новоутворень молочної залози у собак. У більшості випадків оперативне втручання забезпечує повне видалення патологічно змінених тканин і сприяє покращенню загального стану тварин. Після проведення хірургічного лікування у значної частини собак відзначалося поступове відновлення фізіологічних функцій організму, нормалізація поведінки та підвищення активності, що свідчить про позитивну динаміку післяопераційного періоду.

Найбільш сприятливі результати лікування спостерігалися у випадках раннього виявлення новоутворень, коли пухлинні утворення мали відносно невеликі розміри та були обмежені тканинами молочної залози без ознак поширення у навколишні структури. У таких випадках хірургічне видалення пухлини дозволяло досягти повного усунення патологічного осередку, а післяопераційне загоєння відбувалося у фізіологічні терміни без виражених ускладнень. Це підтверджує важливість своєчасної діагностики та проведення оперативного лікування на ранніх стадіях розвитку патологічного процесу.

У тварин із більшими або множинними новоутвореннями перебіг післяопераційного періоду часто характеризувався більш тривалим процесом відновлення. Це пов'язано з необхідністю видалення значних обсягів тканин, а також із можливими змінами в організмі, що виникають унаслідок тривалого перебігу пухлинного процесу. У таких випадках особливого значення набуває комплексний післяопераційний догляд, який включає контроль за станом операційної рани, профілактику інфекційних ускладнень та підтримку загального функціонального стану організму.

В окремих випадках можливий розвиток рецидивів або подальше прогресування пухлинного процесу, що зумовлено біологічними особливостями злоякісних новоутворень та їх здатністю до метастазування. З огляду на це важливим етапом лікування є регулярне клінічне спостереження за тваринами після проведення оперативного втручання, що дозволяє своєчасно виявляти можливі ускладнення або повторне виникнення патологічного процесу.

Таким чином, результати дослідження підтверджують, що хірургічне лікування новоутворень молочної залози у собак є ефективним методом терапії, який забезпечує усунення патологічного осередку та сприяє покращенню загального клінічного стану тварин. Водночас ефективність оперативного втручання значною мірою залежить від своєчасності діагностики, стадії розвитку пухлинного процесу та правильного вибору хірургічної тактики лікування. Рання діагностика і своєчасне проведення оперативного втручання суттєво підвищують шанси на сприятливий прогноз та зменшують ризик розвитку ускладнень.

**ІНВАЗІЙНІ ХВОРОБИ РИБ ТА ЇХ ЗНАЧЕННЯ ДЛЯ АКВАКУЛЬТУРИ**  
**Ведмідь В.О.**, студентка 3 курсу факультету ветеринарної медицини  
**Науковий керівник - асистент кафедри ветеринарної епідеміології та охорони**  
**здоров'я тварин Філіпенко О.В.**

*Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ*

Інвазійні хвороби риб є однією з важливих проблем сучасної аквакультури, оскільки вони негативно впливають на здоров'я риб, їх ріст, виживання та продуктивність рибницьких господарств. Паразити можуть уражати різні органи та тканини риб і належати до різних груп, зокрема найпростіших, гельмінтів, ракоподібних та інших ектопаразитів. Їх поширення у водоймах, особливо в умовах інтенсивного вирощування риби, сприяє виникненню масових захворювань, що призводять до значних економічних збитків у галузі аквакультури. Висока щільність посадки риби, погіршення якості води та порушення умов утримання створюють сприятливі умови для розвитку та передачі паразитів між особинами.

Паразити чинять комплексний негативний вплив на організм риби. Вони пошкоджують тканини, живляться клітинами або кров'ю хазяїна, виділяють токсичні продукти обміну та знижують імунний захист організму. У результаті погіршується фізіологічний стан риб, знижується їхня резистентність до інших інфекційних захворювань, що може сприяти розвитку вторинних бактеріальних або грибкових інфекцій. Крім того, паразитарні хвороби негативно впливають на темпи росту риб, збільшують витрати корму на одиницю приросту маси та знижують загальну продуктивність рибницьких господарств.

Значення інвазійних хвороб риб для аквакультури полягає не лише у прямій загибелі риби, але й у зниженні якості та товарної цінності продукції. Уражена паразитами риба може мати пошкодження шкіри, деформації або інші патологічні зміни, що погіршує її зовнішній вигляд та знижує ринкову вартість. Крім того, деякі паразити можуть бути потенційно небезпечними для людини, особливо у випадку споживання недостатньо термічно обробленої риби.

Важливу роль у боротьбі з інвазійними хворобами риб відіграють профілактичні заходи. До них належать контроль якості води, дотримання оптимальної щільності посадки риби, регулярні ветеринарні огляди, карантин нових партій риби та застосування спеціальних протипаразитарних препаратів. Комплексний підхід до профілактики та своєчасного лікування паразитарних хвороб дозволяє значно зменшити рівень інвазій у водоймах і підвищити ефективність виробництва у галузі аквакультури.

Отже, вивчення інвазійних хвороб риб та розробка ефективних методів їх профілактики є важливим напрямом ветеринарної паразитології та сучасного рибництва.

#### **СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ**

1. Woo P.T.K. *Fish Diseases and Disorders: Protozoan and Metazoan Infections*. CABI Publishing, 2006.
2. Roberts R.J. *Fish Pathology*. Wiley-Blackwell, 2012.
3. Noga E.J. *Fish Disease: Diagnosis and Treatment*. Wiley-Blackwell, 2010.
4. Buchmann K. *Fish Parasites: Pathobiology and Protection*. CABI Publishing, 2012.

# ВПЛИВ КЛІМАТИЧНОГО ТА ТЕХНОЛОГІЧНОГО СТРЕСУ НА ВІДТВОРЕННЯ І МОЛОЧНУ ПРОДУКТИВНІСТЬ КОРІВ

Веклич С.Ю., студентка 6 курсу

Науковий керівник - кандидат ветеринарних наук, доцент Лакатош В. М.

Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ

**Актуальність.** За даними Державної служби статистики України чисельність ВРХ в Україні за останні десятиліття постійно знижується. Так, за минулий рік, кількість корів в Україні зменшилась ще на 133 тис. Невисокою є молочна продуктивність, яка орієнтовно складає 8300 кг молока на корову [1]. Наукові дослідження свідчать, що ефективне вирішення питань відтворення тварин та підвищення їх молочної продуктивності значною мірою пов'язане з профілактикою стресу, який час від часу виникає на молочних фермах [2,3].

**Мета роботи.** Аналіз впливу кліматичного та технологічного стресу на репродукцію та молочну продуктивність корів.

**Методика.** Дослідження проведені у зимовий період 2026 р. на сучасній високотехнологічній молочної фермі ТОВ «Україна» (с. Скорики, Тернопільського р-ну, Тернопільської обл.), з високим рівнем відтворення корів голштинської породи та середньою їх продуктивністю – понад 13 000 кг молока.

**Результати досліджень.** У січні 2026 року складні погодні умови (низька температура навколишнього середовища) та екстрені відключення електроенергії на молочної фермі, внаслідок атак країни-агресора на енергосистему України, стали причиною порушення мікроклімату у приміщеннях і вплинули на процеси годівлі, доїння, утримання корів та ін. Ці зміни призвели до зростання стресу у дійних корів, що, в свою чергу, негативно вплинуло на показники відтворення і молочну продуктивність тварин.

Модель патогенезу порушень нейроендокринної регуляції відтворення і молочної продуктивності за стресу складається з 2-х взаємозалежних ланцюгів змін у цих системах. Перший – виникає у ендокринній системі через зниження синтезу статевих гормонів і їх впливу на органи мішені внаслідок низького рівня експресії генів та синтезу відповідних рецепторів у клітинах гіпоталамо-гіпофізарно-яєчниково-маткової системи. Низька активація рецепторів гормонами веде до зниження метаболічних змін в клітинах.

Другий, вірогідно більш вагомий, – це порушення вегетативного гомеостазу (вегетативний дисбаланс) статевих органів і молочної залози. Дисбаланс виникає при стресі через домінування симпатикотонічних впливів та пригнічення ПНС, що є причиною порушення виникнення і поширення потенціалу дії в клітинах, який відіграє регуляторну роль в нервових та м'язових тканинах.

**Висновки.** Кліматичний та технологічний стрес спричиняє порушення нейроендокринної регуляції статевих органів і молочної залози корів на клітинному рівні негативно впливаючи на всі етапи відтворення (заплідненість, тільність, роди, інволюцію статевих органів і відновлення еструсу після родів) та молочну продуктивність. Для уникнення негативних наслідків необхідно забезпечити приміщення ферми достатнім автономним резервним живленням для виконання всіх технологічних процесів та, з урахуванням очікуваних кліматичних змін у світі, – удосконалити вентиляцію і теплоізоляцію.

## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Державна служба статистики України. URL: <https://stat.gov.ua/uk/topics/silske-lisove-ta-rybne-hospodarstvo>
2. Comparative assessment of the stress response of cattle to common dairy management practices / K. Koenneker et al. *Animals*. 2023. Vol. 13, no. 13. P. 2115.
3. Models and methods to investigate acute stress responses in cattle / Y. Chen et al. *Animals*. 2015. Vol. 5, no. 4. P. 1268–1295.

## РЕТРОВІРУСНІ ІНФЕКЦІЇ КОТІВ: ПОШИРЕННЯ ТА ОСОБЛИВОСТІ ДІАГНОСТИКИ

Вісик А.О., автор, студент, 4 курс

Науковий керівник - доктор ветеринарних наук, Академік НААН України Ушкалов В. О.

*Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ, Україна*

Вступ. Віруси родини Retroviridae спричиняють небезпечні захворювання не лише у сільськогосподарських тварин, а й у котів, виступаючи етіологічними агентами лейкемії (FeLV) та імунodefіциту (FIV). Через мультисимптомність, тривалий латентний перебіг та брак доступних діагностикумів, встановити остаточний діагноз часто не вдається протягом тривалого часу. Зазвичай підозра на ретровірусну інфекцію виникає вже на етапі розвитку вторинних хвороб, які мають тяжкі наслідки для імуноскомпрометованих тварин. Клінічні ознаки лейкемії варіюють від анемії до новоутворень, тоді як вірус імунodefіциту проявляє тропізм до Т-лімфоцитів і нервової тканини.

Для підтвердження діагнозу фахівці використовують серологічні методи: якісні експрес-тести та кількісні дослідження (ІФА). Серед прямих методів широко застосовується ПЛР-діагностика, проте при вірусному імунodefіциті можливі похибки, тому результати рекомендовано підкріплювати імунологічними дослідженнями.

Мета роботи – встановити поширеність ретровірусних інфекцій котів (FeLV, FIV) та опрацювати алгоритм встановлення обґрунтованого діагнозу на підставі доступних тестів.

Матеріали і методи. Дослідження проводилося на базі ветеринарної клініки та профільної лабораторії. Об'єктом дослідження стали коти з підозрою на ретровірусні інфекції. Збір анамнезу включав вивчення умов утримання, раціону, доступу до вулиці та статусу імунізації. Клінічне обстеження охоплювало загальний огляд, пальпацію, аускультацию та термометрію. Лабораторна діагностика включала гематологічні, біохімічні та серологічні дослідження (комбіновані експрес-тести), а також підтвердження діагнозу методом ПЛР у форматі Real Time.

Результати дослідження. Аналіз даних показав, що ретровірусні інфекції складають помітну частку серед інфекційних патологій: вірусна лейкемія – 2,8%, вірусний імунodefіцит – 1,1%. Спостерігається чітка тенденція до зростання кількості випадків: від 18,3% до 48,3%, причому лейкемія залишається домінуючою патологією. Поширення інфекцій пов'язане з великою популяцією безпритульних тварин та вільним вигулом домашніх котів. Варто зазначити, що вакцинація проти лейкемії лише починає впроваджуватися, а специфічна профілактика імунodefіциту наразі відсутня.

Під час клінічного огляду у хворих тварин спостерігали пригнічення, анорексію та втрату маси тіла. У важких станах показники температури та серцебиття були нижчими за норму. Також фіксували гіперемію ясен, блідість слизових оболонок та збільшення лімфатичних вузлів. Показники крові демонстрували анемію, лейкопенію зі зсувом вправо, підвищення ШОЕ та тромбоцитопенію. Біохімічний аналіз вказував на ураження печінки (зміни АСТ, АЛТ, білірубіну) або ниркову недостатність (підвищення креатиніну та сечовини).

Висновки. Ретровірусні інфекції котів мають тенденцію до стабільного поширення, де вірусна лейкемія займає лідируюче положення (71,6% від загальної кількості ретровірусів). Діагностика в умовах клініки має проводитися комплексно, поєднуючи гематологічні, біохімічні та імунологічні методи з обов'язковим підтвердженням за допомогою ПЛР-досліджень для встановлення остаточного діагнозу.

### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Стибель В. В. та ін. Особливості діагностики лейкемії котів. Наук. вісник ЛНУВМБ. 2019. Т. 21, № 94. С. 64–71.
2. Недосєков В. В., Каплун В. О. Епізоотологічний моніторинг ретровірусів. Вет. медицина України. 2021. № 5. С. 12–16.

# КЛІЩІ *DERMACENTOR RETICULATUS* ТА *IXODES RICINUS* У КОНЕЙ: ПОШИРЕННЯ ТА ВЕТЕРИНАРНЕ ЗНАЧЕННЯ (УКРАЇНА, ФРАНЦІЯ)

Власенко А.Д., Пархоменко Т.С., Артозей Д.К., здобувачі вищої освіти 4 курсу ОП  
«Ветеринарна медицина»

Науковий керівник – к. в. н., доцент, Мазанний О.В.

Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

**Вступ.** В умовах пасовищного утримання значно зростає ризик контакту коней з ектопаразитами, зокрема й іксодовими кліщами, що впливає на їх здоров'я та працездатність.

Серед представників родини Ixodidae особливе значення мають види *Ixodes ricinus* та *Dermacentor reticulatus*, які широко поширені на пасовищах в Україні та Франції і здатні формувати стійкі осередки. У природних умовах України ураженість коней іксодовими кліщами може сягати 50–60 % в залежності від пори року та умов утримання [1]. Встановлено, що у Франції *I. ricinus* приймає участь у векторній передачі збудників хвороби Лайма (бореліозу), гранулоцитарного анаплазмозу та бабезіозу коней [2].

**Мета роботи** – аналіз особливостей поширення та ролі кліщів *Dermacentor reticulatus* і *Ixodes ricinus* у конярстві в Україні та Франції.

**Результати.** Поширення іксодових кліщів, переважно, визначається кліматичними умовами. Для України характерний помірно-континентальний клімат із холоднішими зимами, а у Франції клімат переважно м'який океанічний з підвищеною вологістю, що обумовлює триваліший період активності кліщів і більшу ймовірність контакту із кіньми [2].

Лісовий кліщ – *Ixodes ricinus*, є одним із найпоширеніших видів у Європі. В Україні його біотопи частіше реєструються у лісових та лісостепових зонах, тоді як у Франції найвища його чисельність характерна для регіонів Нормандія, Бретань. Частота виявлення кліщів цього виду у коней залежить від умов утримання і може сягати у періоди пікової активності 30–50 % [1, 2].

Напади *I. ricinus* на коней відбуваються переважно під час випасу. Кліщі локалізуються на ділянках із тонкою шкірою, зокрема, у міжщелеповому просторі, на шиї, за вухами, у пахвинній ділянці та на внутрішній поверхні стегон, спричиняючи місцеві запальні реакції. Дослідженнями, проведеними в Україні та Франції, встановлено, що цей вид кліщів відіграє важливу роль у передачі збудників бореліозу та анаплазмозу [1, 2].

Луговий кліщ – *D. Reticulatus*, частіше реєструється у відкритих біотопах – на пасовищах, луках, заплавах річок. Саме тому його значення для коней є особливим, оскільки імаго кліщів паразитують переважно на великих ссавцях.

В Україні цей вид часто реєструється у степових і лісостепових регіонах (Київська, Полтавська, Харківська області) [1], тоді як у Франції він поширений у регіонах Нова Аквітанія та Окситанія, де пасовища займають значні площі [2].

За даними вітчизняних та європейських досліджень [1, 2], *D. reticulatus* може уражувати до 40–60 % коней, особливо у весняний період, що пов'язано з біологічними особливостями виду та його адаптацією до паразитування на великих ссавцях. Паразитування цього виду кліщів супроводжується місцевими ураженнями шкіри, тяжкість яких залежить від ступеня інтенсивності інвазії. Кліщі цього виду є переносниками збудників бабезіозу коней.

Отже, як в Україні, так і у Франції кліщі *D. reticulatus* та *I. ricinus* є поширеними ектопаразитами коней з подібними тенденціями в обох країнах, однак кліматичні особливості обумовлюють тривалість їх активного періоду та впливають на чисельність їх популяцій.

## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Fedoniuk, L.Ya., & Podobivskiy, S.S. (2020). Spreading of *Dermacentor reticulatus* ticks in Ukraine. *Clinical and experimental pathology*, 19, №3(73), 128–137.
2. Programme CiTIQUE : cartographie des espèces de tiques et des agents pathogènes qu'elles transmettent. (2026).

# ВПЛИВ ФАСЦІОЛЬОЗУ НА МОЛОЧНУ ПРОДУКТИВНІСТЬ ТА ІМУНОБІОЛОГІЧНИЙ СТАТУС КОРІВ У ПРИВАТНИХ ГОСПОДАРСТВАХ

Власюк В.В., студентка 3 курсу навчання;

Науковий керівник - асистент кафедри ветеринарної епідеміології та охорони здоров'я тварин Філіпенко О.В.

*Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ*

Фасціольоз (Fasciolosis) — одне з найпоширеніших у світі гельмінтозних захворювань сільськогосподарських тварин, збудниками якого є *Fasciola hepatica* та *F. gigantica* родини Fasciolidae, що паразитують у жовчних протоках печінки та жовчному міхурі. Захворювання завдає значних збитків тваринництву внаслідок зниження продуктивності тварин, вибракування й утилізації печінки [1].

Дослідження проводили у приватних господарствах з пасовищним утриманням великої рогатої худоби. Діагноз встановлювали на підставі клінічних ознак та результатів лабораторного дослідження фекалій методами флотації та осадження, а також підрахунку кількості яєць трематод у 1 г фекалій за методом Мак-Мастера. Молочну продуктивність оцінювали шляхом контрольних доїнь із реєстрацією добового надою. Імунобіологічний статус корів визначали за морфологічними (кількість еритроцитів, лейкоцитів, лімфоцитів, вміст гемоглобіну) та біохімічними (загальний білок, активність АЛАТ і АсАТ) показниками крові.

За хронічного перебігу фасціольозу у корів реєстрували загальне пригнічення, зниження апетиту, періодичну атонію передшлунків, анемію, схуднення та зниження надоїв [1]. Добова молочна продуктивність інвазованих тварин знижувалась порівняно зі здоровими, а при гострому перебігу — аж до повного припинення молокоутворення. У тільних корів відмічали аборти та затримання посліду [1, 2].

Патологоанатомічні зміни у печінці — гіперплазія та вапнування жовчних ходів, хронічний гепатит — зумовлювали суттєве порушення її функцій [1, 5]. У крові хворих тварин виявлено зниження кількості лейкоцитів та лімфоцитів внаслідок імуносупресивної дії продуктів метаболізму фасціол, зменшення вмісту гемоглобіну та кількості еритроцитів, підвищення активності печінкових трансаміназ [2, 3]. Ці зміни відображали токсико-алергічну дію паразитів та пригнічення клітинного імунітету [2, 4]. Дегельмінтизацію проводили у сухостійний період: лактуючим коровам призначали препарати на основі альбендазолу, нелактуючим — на основі триклабендазолу, який є ефективним проти всіх форм розвитку фасціол. Після лікування гематологічні показники поступово відновлювались до фізіологічної норми, а добовий надій зростав [3, 4].

Таким чином, фасціольозна інвазія у корів приватних господарств супроводжується вираженою імуносупресією, морфофункціональними порушеннями в печінці та достовірним зниженням молочної продуктивності [1, 2]. Своєчасна діагностика методами флотації та осадження і цілеспрямована дегельмінтизація з урахуванням фізіологічного стану тварин є необхідними заходами для відновлення здоров'я і продуктивності корів [1, 3].

## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Галат В.Ф., Березовський А.В., Прус М.П., Сорока Н.М. Паразитологія та інвазійні хвороби тварин. Практикум: навч. посібник. К.: Вища освіта, 2004. 238 с.
2. Гудь А., Довгій Ю. Вплив фасціольозної інвазії на відтворювальну функцію та стан імунної системи корів при різній інтенсивності інвазії. Аграрний вісник Причорномор'я. 2024. № 110. DOI: 10.37000/abbsl.2024.110.15
3. Ефективність комбінованої терапії за фасціольозу великої рогатої худоби / Поліський нац. ун-т. Вісник СНАУ. Серія «Ветеринарна медицина». 2023. Вип. 4 (63). С. 15–23.
4. Поширення трематодозів великої рогатої худоби та заходи боротьби. Аграрний вісник Причорномор'я. 2021. URL: <https://abbsl.osau.edu.ua>.

# ЦИТОГЕНЕТИЧНІ ТА ФЕНОТИПОВІ ПРОЯВИ МОНОСОМІЇ Х-ХРОМОСОМИ (СИНДРОМУ ШЕРЕШЕВСЬКОГО-ТЕРНЕРА) У ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ

Гнідіна І.В. – студентка факультету ветеринарної медицини

Науковий керівник - професор кафедри прикладної біології, розведення та генетики тварин Костенко С.О.

*Національний університет біоресурсів і природокористування України, Київ*

**Вступ.** Генетичний моніторинг репродуктивного здоров'я великої рогатої худоби (ВРХ) є стратегічним пріоритетом [4]. Серед чисельних факторів безпліддя особливе місце посідає моносомія Х-хромосоми (59, X0) — синдром Шерешевського-Тернера [3]. Тварини з цією аберацією часто мають нормальний екстер'єр, але характеризуються абсолютною стерильністю через глибокі аномалії статевої системи [3]. Це зумовлює високий рівень ранньої ембріональної смертності [3]. **Метою роботи** був аналіз цитогенетичних механізмів виникнення моносомії Х, дослідження її впливу на фенотип та обґрунтування використання SNP-мікрочипів для раннього виявлення патології [4].

Історія опису моносомії Х почалася з робіт I. Gustavsson [2]. Встановлено, що патологія виникає de novo внаслідок мейотичного нерозходження гамет або анафазного відставання під час поділу зиготи [3]. Останнє призводить до мозаїцизму (60,XX/59,X0), який важко ідентифікувати звичайним мікроскопом. Найвища частота виявлення аномалії спостерігається у голштинської породи (0,5–2,1%) [4]. Фенотипово патологія проявляється гіпоплазією гонад та інфантилізмом матки, що ідентично синдрому Шерешевського-Тернера у жінок. Анеуплоїдні ембріони мають лише 5% шансів на виживання [3]. Порівняльний аналіз методів діагностики показав, що SNP-мікрочипи (BeadChip) мають найвищу чутливість (виявлення мозаїцизму від 5%) порівняно з традиційним каріотипуванням [4]. Це дозволяє відбракувати стерильних особин ще на етапі відбору ремонтного молодняка, мінімізуючи збитки господарства [1].

**Висновки.** 1. Моносомія Х (59,X0) та її мозаїчні варіанти (60,XX/59,X0) є одними з найвагоміших генетичних чинників порушення фертильності у самок ВРХ. Патологія виникає внаслідок збоїв у розподілі генетичного матеріалу під час гаметогенезу або на початкових етапах ембріогенезу (анафазне відставання), що призводить до повної втрати або функціональної недостатності однієї з Х-хромосом. 2. Характерною особливістю даної аномалії є відсутність яскраво виражених морфологічних дефектів екстер'єру, що робить візуальну діагностику неефективною. Патологічний процес локалізується безпосередньо у статевій системі, проявляючись у формі стійкого інфантилізму матки та аплазії або гіпоплазії яєчників. Це зумовлює незворотну стерильність тварини та її неспроможність до циклічних статевих процесів. 3. Анеуплоїдія Х-хромосоми найчастіше ідентифікується у високопродуктивних порід (Голштинська, Симментальська), де інтенсивна селекція підвищує вимоги до генетичної стабільності. Встановлено, що анеуплоїдні ембріони мають критично низький потенціал життєздатності (лише 5% успішних отелень), що підтверджує роль моносомії як провідного фактора ранньої ембріональної смертності. 4. Традиційне каріотипування залишається важливим методом верифікації, проте впровадження високоточного геномного скринінгу (SNP-мікрочипів) дозволяє виявляти патологію на ранніх етапах життя, включаючи прихований мозаїцизм (від 5–10%). 5. Обов'язковий цитогенетичний моніторинг телиць дозволяє мінімізувати прямі збитки від утримання безплідної худоби, оздоровити популяції, запобігаючи накопиченню хромосомної нестабільності в племінних стадах.

## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Online Mendelian Inheritance in Animals (OMIA). URL: <https://omia.org/OMIA000966/9913/>
2. Khateeb A. M., et al. Journal of Tropical Agricultural Science. 2013. Vol. 36. P. 1–18.
3. Iannuzzi L., et al. Future Science OA. 2020. Vol. 6.
4. Gurgul A., et al. Roczniki Naukowe Zootechniki. 2022. Vol. 49. P. 11–20.

## ІМУНОПАТОГЕНЕЗ ОПІКОВОЇ ТРАВМИ

Голодняк О.Т. студентка 3 курсу 8 групи, факультету ветеринарної медицини  
Науковий керівник - доктор філософії, асистент, Парамонова Ю.В.  
Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ

Опікова травма у ветеринарній медицині є складним патологічним процесом, який супроводжується не лише локальним ушкодженням тканин, але й розвитком системних порушень в організмі тварини. У дрібних тварин опіки найчастіше виникають під дією термічних факторів, електричного струму та інгаляційних уражень, тоді як у великих тварин вони зазвичай пов'язані з пожежами і характеризуються значною площею ураження. При ураженні понад 20–30 % поверхні тіла формується системна відповідь організму, що призводить до розвитку опікового шоку.

Залежно від глибини ушкодження тканин виділяють чотири ступені опіків. Опіки I ступеня обмежуються ураженням епідермісу та проявляються гіперемією і болем. Опіки II ступеня охоплюють епідерміс і частину дерми та супроводжуються утворенням пухирів і набряком. Опіки III ступеня характеризуються некрозом усієї товщини шкіри, тоді як опіки IV ступеня поширюються на глибші структури — м'язи, сухожилля та кістки, що зумовлює тяжкий перебіг патологічного процесу.

Патогенез опікової травми поєднує локальні ушкодження та системне запалення. У вогнищі ураження виділяють три зони: коагуляції (незворотна загибель клітин), стазу (ішемія та ризик прогресування некрозу) та гіперемії (зворотні зміни). Локальні порушення зумовлені вазоконстрикцією, тромбозом мікросудин та підвищенням проникності їхніх стінок. На клітинному рівні травма спричиняє ушкодження мембран, порушення іонного гомеостазу та розвиток внутрішньоклітинного набряку.

Активация запального каскаду реалізується через вивільнення прозапальних цитокінів (TNF- $\alpha$ , IL-1, IL-6), що сприяє підвищенню проникності судин і ушкодженню ендотелію. Важливу роль відіграє також оксидативний стрес, пов'язаний з утворенням активних форм кисню, які посилюють ушкодження клітин. У перші години після опіку формується гіповолемія, що виникає внаслідок втрати плазми через підвищену проникність судин. Це призводить до зниження серцевого викиду, гіпотензії та тканинної гіпоксії, що лежить в основі розвитку опікового шоку.

У розвитку опікового шоку виділяють дві стадії: компенсаторну, під час якої активація симпато-адреналової системи забезпечує централізацію кровообігу для підтримки перфузії мозку й серця, та декомпенсаторну, що виникає внаслідок виснаження резервів організму. На етапі декомпенсації генералізоване ушкодження ендотелію та підвищення проникності капілярів призводять до набряків, критичного зниження серцевого викиду й гіпотензії. Це зумовлює перехід клітин на анаеробний метаболізм із накопиченням лактату, що завершується розвитком метаболічного ацидозу та поліорганної недостатності.

Таким чином, опікова хвороба у тварин – це складний багатофакторний процесом, що включає локальні ушкодження, системну запальну відповідь, метаболічні порушення та ураження внутрішніх органів. Перехід від компенсаторної до декомпенсаторної стадії шоку визначає тяжкість перебігу патологічного процесу та його прогноз.

### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Kaddoura I., Abu-Sittah G., Ibrahim A., Karamanoukian R., Papazian N. Burn injury: review of pathophysiology and therapeutic modalities in major burns. *Annals of Burns and Fire Disasters*. 2017;30(2):95–102.
2. Jeschke M.G., van Baar M.E., Choudhry M.A., Chung K.K., Gibran N.S., Logsetty S. Burn injury. *Nat Rev Dis Primers*. 2020;6(1):11.

## СПАДКОВІ ХВОРОБИ ПОРОДИ СОБАК ДАЛМАТИН

Гордієвська М.К. – студентка факультету ветеринарної медицини

Науковий керівник - професор кафедри прикладної біології, розведення та генетики тварин Костенко С.О.

Національний університет біоресурсів і природокористування України, Київ

**Історія породи.** Порода походить із Далмації; перша згадка про *Canis Dalmaticus* датується 1375 роком. Далматики використовувалися як супровід екіпажів, охоронці стайнь та помічники у пожежній службі. **Забарвлення породи та його стандарти.** Згідно зі стандартом FCI, плями повинні бути круглими, чітко окресленими, окремими і рівномірно розподіленими, діаметром 2-3 см. Класичний фенотип далматина — результат складної епістатичної взаємодії локусів. **Ключові генетичні маркери забарвлення далматинів:**

- **S-locus (ген MITF-Melanogenesis associated transcription factor, хромосома CFA20).** Обмежує міграцію меланоцитів під час ембріогенезу.
- **R-locus (ген USH2A-Usherin, хромосома CFA38):** Тандемна дуплікація (~11-kb) створює ефект розсіяної пігментації.
- **T-locus (Ticking):** Формує дрібний крап у білих зонах.
- **F-locus (Flecking):** Контролює конденсацію крапок у чіткі плями діаметром 2–3 см.
- **B-locus (ген TYRP1-Tyrosinase related protein 1, хромосома 11):** Визначає тип еумеланіну. Домінантний **B** дає чорний пігмент, рецесивний **b** — коричневий.
- **E-locus (ген MC1R-Melanocortin 1 receptor, хромосома 5):** Мутація **c.916C>T** призводить до втрати функції рецептора. Замість еумеланіну починає синтезуватися **феомеланін**, що проявляється у вигляді нестандартних лимонних плям.

**Глухота у далматинів.** Відомо три генетичні маркери на 20-й хромосомі поблизу гена MITF, які пов'язані з двосторонньою глухотою. Відсутність меланоцитів у судинній смужці унеможливує підтримку ендокохлеарного потенціалу. Без нього волоскові клітини не можуть перетворювати звук у сигнали.

**Гіперурикозурия.** Далматики гомозиготні за мутацією в гені *SLC2A9*(Solute carrier family 2 member 9) на 3 хромосомі. Через неефективний транспорт сечової кислоти в організмі накопичуються урати, що призводить до утворення каменів

**Диспропорційна карликовість (ген PRKG2-Protein kinase, cGMP-dependent, type II, хромосома 32)** викликана нонсенс- мутацією, яка вводить передчасний стоп-кодон і внаслідок цього білок втрачає функцію, блокуючи перетворення хряща на кістку. Проявляється у 2–3 місяці.

**Висновок:** Стандарт забарвлення далматинів генетично зумовлює високий ризик глухоти та сечокам'яної хвороби.

### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Karmi, N., Safra, N., Young, A., & Bannasch, D. L. (2010). Validation of a urine test and characterization of the putative genetic mutation for hyperuricosuria in Bulldogs and Black Russian Terriers. *American Journal of Veterinary Research*, 71(8), 909-914. Retrieved Mar 12, 2026, from <https://doi.org/10.2460/ajvr.71.8.909>
2. Mäkeläinen, S., Ekman, S., Hytönen, M. K., Lohi, H., Kyöstiä, K., Simon, T., ... & Bergström, T. F. (2025). A nonsense mutation in the PRKG2 gene in dalmatian dogs with chondrodysplasia. *Plos one*, 20(11), e0322107.
3. Cargill, E.J., Famula, T.R., Schnabel, R.D. et al. The color of a Dalmatian's spots: Linkage evidence to support the TYRP1 gene. *BMC Vet Res* 1, 1 (2005).
4. Haase, B., Willet, C.E., Chew, T. et al. De-novo and genome-wide meta-analyses identify a risk haplotype for congenital sensorineural deafness in Dalmatian dogs. *Sci Rep* 12, 15439 (2022).

## **АСТМА КОТІВ: ПАТОГЕНЕТИЧНІ МЕХАНІЗМИ, СУЧАСНІ ДІАГНОСТИЧНІ ПІДХОДИ ТА СТРАТЕГІЇ ТЕРАПЕВТИЧНОГО КОНТРОЛЮ**

**Горобей А. В.**, студентка 3 курсу; **Науковий керівник - к.вет.н., доцент, Палюх Т. А.**

*Національний університет біоресурсів і природокористування України, Київ*

Астма котів (feline asthma) залишається однією з найважливіших та водночас найбільш складних патологій у сучасній ветеринарній пульмонології. За даними Cornell Feline Health Center, поширеність цього захворювання становить від 1% до 5% серед загальної популяції котів, а середній вік маніфестації клінічних симптомів припадає на 4-5 років. Суттєвою проблемою є фенотипова схожість астми з хронічним бронхітом, незважаючи на принципові відмінності їхніх патогенетичних механізмів. Несвоєчасна або некоректна діагностика, а також неправильно обрана терапевтична стратегія можуть спричинити незворотні процеси ремоделювання дихальних шляхів, що призводить до скорочення тривалості життя та підвищує ризик летального наслідку внаслідок розвитку астматичного статусу.

Астма котів характеризується хронічним еозинофільним запаленням та Th2-опосередкованою імунною відповіддю. При контакті з алергенами активовані Т-хелпери секретують цитокини IL-4, IL-5 та IL-13, які стимулюють синтез IgE, підтримують виживання еозинофілів та спричиняють гіперсекрецію слизу й бронхоспазм. Тривале запалення призводить до гіпертрофії гладкої мускулатури, фіброзу та метаплазії келихоподібних клітин, що зумовлює часткову необоротність бронхіальної обструкції.

Клінічні прояви варіюють від кашлю до гострої експіраторної задишки. Діагностика включає рентгенографію, де типовим є бронхіальний малюнок та ознаки «повітряної пастки», цитологію бронхоальвеолярного лаважу з еозинофілією понад 20% та гематологічні дослідження, які виявляють еозинофілію лише у половини випадків. Важливим аспектом є диференціація астми з легневими гельмінтозами, що потребує дегельмінтизації як обов'язкового етапу діагностики.

Терапевтичний менеджмент спрямований на контроль запалення та мінімізацію системних побічних ефектів. Системні глюкокортикоїди, такі як преднізолон, ефективні для швидкого контролю, але мають ризики ускладнень; інгаляційні стероїди, зокрема флутиказон, забезпечують локальну дію з мінімальною абсорбцією. Бета-2-агоністи (альбутерол) застосовуються лише під час кризи. Додатково використовуються омега-3 жирні кислоти, циклоспорин та експериментальні методи із застосуванням мезенхімальних стовбурових клітин, які демонструють перспективність у зниженні гіперреактивності бронхів.

Екологічний контроль є фундаментальним компонентом терапії. Усунення тютюнового диму, аерозолів та побутової хімії, використання безпилових наповнювачів, очищувачів повітря з HEPA-фільтрами та підтримання оптимальної вологості (40–60%) значно знижують ризик рецидивів. Важливими залишаються контроль маси тіла, мінімізація стресових факторів та корекція раціону з включенням протизапальних нутрієнтів.

Таким чином, астма котів є довічним діагнозом, що потребує постійного контролю та комплексного підходу. Диференціальна діагностика повинна включати виключення паразитарних інвазій та серцевих патологій, а інгаляційна терапія флутиказоном розглядається як «золотий стандарт» довгострокового лікування. Прогноз для життя при адекватному екологічному контролі та дотриманні протоколів лікування є сприятливим, проте власники мають бути поінформовані про ризики гострих нападів.

### **СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ**

1. Laboklin. (2023). Feline Asthma Update: Pathogenesis and Diagnostic Options.
2. Cornell Feline Health Center. (2024). Feline Asthma: Diagnosis and Management for Practitioners.
4. Veterinary Partner. (2021). Managing Feline Asthma: Tips for Home Care.
5. Trudell Animal Health. (2023). Environmental triggers and supports for cats with respiratory issues.

## **КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК КЕРАТОМИ КОПИТАМ У КОНЯ**

**Горобець К.І.**, студентка 4 курсу ОС « Магістр »

**Науковий керівник - PhD, асистент кафедри ветеринарної хірургії ім. акад. І.О.**

**Поваженка Горкава І.М.**

*Національний університет біоресурсів і природокористування України*

Кератома копита є патологічним утворенням, що складається з щільної маси кератину та виникає внаслідок порушення процесів кератинізації. Найчастіше локалізується у внутрішньому шарі копитної стінки, рідше — в ділянці підошви. Розростаючись, кератома чинить тиск на чутливі структури копита, що призводить до розвитку хронічної кульгавості, деформації копитної стінки та іноді ускладнюється утворенням гнійних абсцесів.

До ветеринарної клініки звернулися власники коня зі скаргами на виражену кульгавість лівої тазової кінцівки. Для встановлення діагнозу було проведено клінічний огляд, використано копитні кліщі для визначення локалізації больового синдрому та виконано рентгенологічне дослідження.

На основі отриманих даних було встановлено діагноз — кератома копитної стінки. З метою лікування проведено хірургічне втручання — резекцію копитної стінки з видаленням патологічного утворення. У післяопераційному періоді спостерігалось поступове зникнення кульгавості.

Однак через 5 місяців після операції у коня знову з'явилися ознаки кульгавості на тій самій кінцівці. Повторне рентгенологічне дослідження виявило прогресування лізису копитної кістки. Під час клінічного обстеження та використання копитних кліщів було встановлено локалізацію болю в ділянці попереднього хірургічного втручання. Сукупність клінічних та анамнестичних даних дозволила підтвердити рецидив кератоми.

17 лютого 2026 року проведено повторну резекцію копитної стінки. Операцію виконували із застосуванням седативних препаратів та місцевої анестезії у вигляді двоверхової циркулярної блокади в ділянці путового суглоба та м'якуша. У післяопераційний період було призначено антибактеріальну терапію.

Протягом наступних двох тижнів проводили регулярну обробку операційної рани кожні три дні з накладанням тиснучої пов'язки.

Представлений клінічний випадок демонструє схильність кератом копита до рецидивування навіть після хірургічного лікування. Ймовірними причинами можуть бути неповне видалення патологічної тканини або збереження етіологічних факторів, що сприяють її формуванню. Важливе значення має ретельна діагностика, включаючи рентгенографію, а також системний підхід до післяопераційного догляду.

## ОСНОВНІ ШЛЯХИ ЗАРАЖЕННЯ М'ЯСА ЗАБІЙНИХ ТВАРИН МІКРООРГАНІЗМАМИ

Гречко А.О., студентка 3 к., ФВМ;

Науковий керівник: к.в.н, доцент Мельник М.В.

Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ

Зараження м'яса мікроорганізмами відбувається двома основними шляхами: **ендогенним** (внутрішнім) та **екзогенним** (зовнішнім). Хоча м'язова тканина здорової тварини майже стерильна, вона є сприятливим середовищем для розвитку мікробів, які потрапляють туди під час забою та подальшої обробки.

Ендогенний шлях зараження (внутрішній) - відбувається ще за життя тварини або у процесі забою, коли мікроорганізми потрапляють у кровотік та розносяться по всьому організму. Основними чинниками є *інфекційні захворювання (зоонози, наприклад, сибірка); загальна слабкість тварини: передзабійний стрес, втома, голодування або інфекції знижують захисні сили організму, що дозволяє мікрофлорі кишківника проникати в кров та м'язи; порушення правил забою: неправильне або несвоєчасне знекровлення туші сприяє поширенню бактерій з травного тракту.*

Екзогенний шлях зараження (зовнішній) – відбувається після забою тварини — під час знімання шкіри, розбирання туші, транспортування та зберігання. Зокрема: *шкіра та шлунково-кишковий тракт: основні джерела забруднення (бруд, вміст кишківника, фекалії), які потрапляють на м'ясо при неправильному розбиранні; інструменти та інвентар: брудні ножі, пилки, столи, обробні дошки, тара; персонал: руки та спецодяг працівників, які не проходять належну санітарну обробку; повітря та вода: мікроби потрапляють з пилом, повітрям виробничих приміщень або через використання забрудненої води; комахи та гризуни: можуть переносити патогенні мікроорганізми в місцях зберігання м'яса.*

Мікрофлора, що потрапила на м'ясо, швидко проникає в товщу м'язів, особливо біля кісток, сухожиль та зв'язок. Мікроорганізми відносно швидко розмножуються, виділяють ферменти, під дією яких розпадаються білкові молекули і утворюються леткі речовини: аміак, сірководень та інші, наявність яких свідчить про початок псування м'яса. При більш глибокому розпаді амінокислот утворюються отруйні продукти: індол, скатол, масляна кислота і таке м'ясо вже непридатне для їжі.

За видовим складом, мікрофлора, яка знаходиться на поверхні охолодженого м'яса, різноманітна, а її кількість зазнає значних коливань: від 15 до 45 % мікрофлори – це бактерії; від 2 до 40 % - мікрококи, стрептококи, молочнокислі бактерії та спорові аероби. Найбільш часто зустрічаються на поверхні м'яса бактерії родів *Pseudomonas, Escherichia, Aerobacter, Proteus, Lactobacterium, Salmonella, Microbacterium, Micrococcus, Staphylococcus, Clostridium*, дріжджі.

На санітарну якість м'яса впливають як патогенні (сальмонели, ентеротоксичні стафілококи, гемолітичні стрептококи, з спорових – *Bac. cereus*, з клостридій – *Cl. botulinum, Cl. perfringens* та ін.), так і умовно патогенні мікроорганізми (*Proteus vulgaris, E. coli* та ін.).

Фактори, що сприяють розвитку мікробів:

**Недостатнє охолодження:** якщо м'ясо не охолодити одразу після забою, мікроби (мікрококи, стрептококи, бактерії гниття) швидко розмножуються.

**Висока вологість:** волога поверхня м'яса — ідеальне середовище для ослизнення.

**Недотримання гігієни:** порушення санітарних норм на м'ясокомбінатах.

### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Баль-Прилипко Л.В. Технологія зберігання, консервування та переробки м'яса Підручник. – К., 2020. – 469 с.
2. Пирог Т. П., Решетняк Л. Р., Поводзинський В. М., Грегірчак Н. М. Мікробіологія харчових виробництв: навч. посіб. Вінниця: Нова книга, 2017. 464 с.

## НЕОПЛАЗІЯ МОЛОЧНОЇ ЗАЛОЗИ У КІШОК

Гуленко О.О., студентка 5 курсу

Науковий керівник – кандидат ветеринарних наук, доцент Мазур В.М.

Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ

**Вступ.** Онкологічна патологія молочної залози у кішок посідає третє місце за частотою виникнення серед усіх неоплазій, поступаючись лише лімфомам та пухлинам шкіри. Вона залишається однією з найскладніших у ветеринарній практиці через малопомітні ознаки на першій стадії розвитку. Переважна більшість (80-90%) новоутворень молочної залози злоякісні, тому швидко прогресують з розвитком метастазів в лімфатичні вузли та легені. Своєчасна диференційна діагностика доброякісних новоутворень, таких як аденома, фіброаденоматозна мастопатія від карциноми, аденокарциноми та саркоми є критично важливою для вибору ефективного лікування.

**Мета роботи.** Дослідити види пухлин молочної залози у кішок та визначити ознаки їх раннього прояву для більшої ефективності лікування.

**Методика.** Робота базується на дослідженні 15 клінічних випадків та даних наукових публікацій. Дослідження проводилось на базі кафедри ветеринарної репродуктології та клініки з лікування дрібних тварин. Матеріалом дослідження були клінічні випадки пухлин молочних залоз. Діагностика включала: огляд, пальпацію, ультразвукове дослідження органів черевної порожнини, рентгенографію та гістологічне дослідження новоутворень. Реєстрували вік тварин, розмір новоутворень, наявність метастазів у регіонарних лімфатичних вузлах та органах.

**Результати та їх інтерпретація.** Морфологічно новоутворення характеризувалися переважанням злоякісних процесів: домінували карциноми (60%), серед яких переважав помірний ступінь анаплазії (Grade 2). Доброякісні утворення (мастопатії, аденоми) становили 33%, запальні процеси – 7%. Виявлена пряма залежність між віком тварини та стадією розвитку на якій виявляли новоутворення: у тварин 5–7 років виявляли пухлини на I–II стадії, тоді як у віці старше 15 років на III стадії (пухлини >3 см) та IV стадії (випадки системної дисемінації). У третини пацієнтів із карциномами, попри відсутність видимих метастазів у лімфовузлах (N0), виявлено лімфоваскулярну інвазію (LVI+), що вказує на приховане поширення. Наявність лімфоваскулярної інвазії навіть за малих розмірів пухлини (до 1 см) свідчить про те, що розмір новоутворення не завжди гарантує відсутність метастазів. Значна частка гормонозалежних патологій (включаючи ювенільні мастопатії) підтверджує, що своєчасна оваріогістеректомія до статевої зрілості (3-6 місяців) є ключовим фактором профілактики як доброякісних, так і злоякісних неоплазій молочної залози.

### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Morris J. Small Animal Oncology. — Blackwell Science, 2001. — 312 p.
2. Стариков В.І. Онкологія / В.І. Стариков, О.С. Ходак, І.Й. Галайчук. — Х., 2001. — 132 с.
3. Мазуркевич А.Й. Ветеринарна онкологія. — К., 2023. — 350 с
4. Sorenmo K.U. Feline Mammary Tumors // Vet. Clin. Small Anim. — 2019. — Vol. 49. — P. 619–637
5. Withrow & MacEwen's Small Animal Clinical Oncology, 6th Ed. — 2019. -824 p.

# АНТИГЕЛЬМІНТНИЙ ПОТЕНЦІАЛ ЕКСТРАКТІВ TANACETUM VULGARE L. ТА ПЕРСПЕКТИВИ ЇХ ВИКОРИСТАННЯ В ЛІКУВАННІ ГЕЛЬМІНТОЗІВ

Давидкова Д.В., здобувач вищої освіти ОС «Магістр»

Науковий керівник – кандидат ветеринарних наук, доцент Бойко Г.В.

Національного університету біоресурсів і природокористування України, м. Київ

Гельмінтози дрібних домашніх тварин і надалі залишаються однією з актуальних проблем ветеринарної медицини. Поширення резистентності паразитів до класичних синтетичних антигельмінтних засобів, зокрема альбендазолу, зумовлює необхідність пошуку альтернативних препаратів, серед яких певну увагу привертають фітозасоби на основі пижма звичайного (*Tanacetum vulgare* L.). Метою дослідження було здійснити порівняльний аналіз ефективності та безпечності фітопрепаратів на основі пижма звичайного і класичного синтетичного препарату альбендазолу при лікуванні гельмінтозів м'ясоїдних тварин.

Оцінка клінічної ефективності антигельмінтних засобів ґрунтується на їхній здатності впливати на різні стадії життєвого циклу паразитів. Сучасні *in vitro* дослідження свідчать про виражену протипаразитарну активність екстрактів листя та квітів пижма звичайного: ларвіцидна дія сягає 100%, а овіцидна - 95,8% [1]. Встановлено, що водні екстракти надземних частин рослини також виявляють ефективність щодо яєць і личинок нематод у концентраціях від 1,95 до 125 мг/мл, перериваючи розвиток гельмінтів на ранніх етапах життєвого циклу. Хімічний аналіз ефірної олії пижма засвідчив, що її основним компонентом є бета-туйон (близько 84,13%), який у концентрації 200 мкг/мл зумовлює 100% загибель дорослих гельмінтів та спричиняє незворотні зміни їхнього тегумента.

Водночас, незважаючи на високу *in vitro* антигельмінтну активність, застосування препаратів пижма у ветеринарії дрібних тварин істотно обмежується їхнім токсикологічним профілем. Основним лімітуючим фактором є туйон, який належить до нейротоксичних сполук. Його механізм дії пов'язаний з інгібуванням ГАМК-А-рецепторів, що спричиняє підвищене збудження центральної нервової системи та розвиток дозозалежних судом у ссавців [2]. У м'ясоїдних тварин, зокрема у котів, особливості печінкового метаболізму ефірних олій підвищують ризик накопичення туйону, що може швидко призводити до тяжкої інтоксикації. У зв'язку з цим терапевтичний індекс таких засобів є надзвичайно вузьким.

На відміну від фітопрепаратів, альбендазол залишається одним із найбільш поширених синтетичних антигельмінтних засобів. Клінічні дані свідчать, що його застосування в терапевтичних дозах забезпечує високу ефективність щодо кишкових паразитів, зокрема дорослих форм і незрілих стадій нематод. Препарат діє системно, порушуючи енергетичний обмін паразитів, що призводить до їхньої загибелі. Попри наявність проблеми паразитарної резистентності, альбендазол характеризується передбачуваною фармакокінетикою та добре вивченим профілем застосування у м'ясоїдних тварин.

Таким чином, використання препаратів на основі *Tanacetum vulgare* L. як монотерапії при гельмінтозах дрібних домашніх тварин є малоприсадним через високий ризик нейротоксичних ускладнень. Альбендазол за умови правильного дозування залишається більш доцільним і безпечним препаратом вибору для лікування інвазій, спричинених чутливими видами гельмінтів.

## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Kļaviņa A., Keidāne D., Ganola K., Lūsis I., Šukele R., Bandere D., Kovalcuka L. *Anthelmintic activity of Tanacetum vulgare L. (leaf and flower) extracts against Trichostrongylidae nematodes in sheep in vitro* // *Animals*. 2023. Vol. 13, № 13. Art. 2176. DOI: 10.3390/ani13132176.
2. Eze J.I., et al. *In vitro anthelmintic activity assessment of six medicinal plant aqueous extracts against donkey strongyles* // *Veterinary Medicine and Science*. 2020. Vol. 6, № 3. P. 512–519. DOI: 10.1002/vms3.245.

## **РОЗРИВ ПЕРЕДНЬОЇ ХРЕСТОПОДІБНОЇ ЗВ'ЯЗКИ У СОБАК: ПОШИРЕНІСТЬ ТА СУЧАСНІ МЕТОДИ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ**

**Джола Ю.В.**, студентка 4-го курсу факультету ветеринарної медицини  
**Науковий керівник – РnD, асистент кафедри ветеринарної хірургії ім. акад. І.О.Поваженка  
Горкава І.М.**

*Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ*

Розрив передньої хрестоподібної зв'язки (ПХЗ) є однією з найпоширеніших ортопедичних патологій у собак, що супроводжується нестабільністю колінного суглоба, больовим синдромом та розвитком вторинного остеоартрозу. Дана патологія має значний вплив на якість життя тварин та є однією з основних причин звернення до ветеринарних лікарів-ортопедів [1,2].

За даними клінічних досліджень, частка розриву ПХЗ становить до 20–30% серед усіх ортопедичних захворювань у собак, при цьому частіше уражаються тварини середнього та великого розміру [2,3]. У більшості випадків патологія має дегенеративний характер, що пов'язано зі змінами структури колагенових волокон зв'язки, які призводять до її поступового ослаблення та розриву навіть при незначному фізичному навантаженні [1,4].

До основних факторів ризику належать надлишкова маса тіла, порода, вік, а також анатомічні особливості будови колінного суглоба, зокрема кут нахилу плато великогомілкової кістки. Дослідження показують, що ожиріння значно підвищує навантаження на суглоб і сприяє розвитку дегенеративних змін [3,4].

Клінічно розрив ПХЗ проявляється кульгавістю різного ступеня, болючістю при пальпації, обмеженням рухливості та позитивними ортопедичними тестами, зокрема симптомом «висувного ящика» та компресійним тестом. У більшості випадків без лікування спостерігається прогресування остеоартрозу та хронізація процесу [2,5].

Сучасні підходи до лікування передбачають переважно хірургічне втручання, оскільки консервативна терапія не забезпечує достатньої стабілізації суглоба. Найбільш поширеними методами є екстракапсулярна стабілізація, TPLO (tibial plateau leveling osteotomy) та TTA (tibial tuberosity advancement). Дані методики спрямовані на відновлення біомеханіки колінного суглоба та зменшення патологічного зміщення великогомілкової кістки [1,5].

Післяопераційний період відіграє важливу роль у відновленні функції кінцівки. Контроль фізичного навантаження, застосування протизапальних препаратів та фізіотерапія сприяють покращенню результатів лікування та зменшенню ризику ускладнень.

Таким чином, розрив передньої хрестоподібної зв'язки є складною патологією, що потребує своєчасної діагностики та комплексного підходу до лікування. Використання сучасних хірургічних методик дозволяє досягти стабілізації суглоба та покращити якість життя тварин.

### **СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ**

1. Fossum T.W. Small Animal Surgery. 5th ed. Elsevier, 2018.
2. Johnston S.A., Tobias K.M. Veterinary Surgery: Small Animal. 2nd ed. Elsevier, 2017.
3. Cook J.L. Cranial cruciate ligament disease in dogs: biology and biomechanics. Vet Surg. 2019.

## **ЕПІЗООТОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ІНФЕКЦІЙНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ У БЕЗПРИТУЛЬНИХ СОБАК**

**Джола Ю.В.**, студентка 4-го курсу факультету ветеринарної медицини  
**Науковий керівник – професор кафедри ветеринарної епідеміології та охорони здоров'я тварин ФВМ, доктор ветеринарних наук Ушкалов В. О.**

*Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ*

Проблема безпритульних тварин є актуальною для більшості міст України та світу. Безпритульні собаки становлять важливу ланку в поширенні інфекційних захворювань, у тому числі зоонозів, що створює загрозу як для домашніх тварин, так і для людини. Відсутність належної вакцинації, контролю за станом здоров'я та умов утримання сприяє циркуляції збудників у популяції та підтриманню епізоотичного процесу [1,2].

У ході аналізу наукових джерел та узагальнення клінічних спостережень за безпритульними собаками в умовах міського середовища встановлено, що поширення інфекцій залежить від щільності популяції, контактів між тваринами та санітарного стану середовища. Важливу роль відіграє відсутність систематичної вакцинації та ветеринарного нагляду, що створює сприятливі умови для циркуляції збудників [2,3].

Серед безпритульних собак найчастіше реєструються такі інфекційні захворювання, як парвовірусний ентерит, чума м'ясоїдних, лептоспіроз, а також паразитарні інвазії, зокрема дирофіляріоз. Передача збудників відбувається контактним, аліментарним, трансмісивним та аерогенним шляхами. Особливу небезпеку становлять зоонозні інфекції, такі як лептоспіроз і сказ, які можуть передаватися людині та становлять значну загрозу громадському здоров'ю [3,4].

Встановлено, що безпритульні тварини виконують роль резервуару інфекції та сприяють її поширенню серед домашніх тварин і людей. Висока мобільність таких тварин та їх неконтрольоване розмноження ускладнюють проведення протиепізоотичних заходів та контроль захворюваності [1,5].

Таким чином, безпритульні собаки відіграють важливу роль у формуванні епізоотичної ситуації в містах. Основними профілактичними заходами є контроль чисельності популяції, вакцинація, стерилізація та регулярний ветеринарний нагляд, що дозволяє зменшити ризик поширення інфекційних захворювань серед тварин і людей.

### **СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ**

1. Day M.J. et al. Guidelines for the vaccination of dogs and cats. Journal of Small Animal Practice.
2. WOAH (OIE). Terrestrial Animal Health Code, 2021.
3. Greene C.E. Infectious Diseases of the Dog and Cat. Elsevier, 2017.
4. WHO. Zoonoses. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/zoonoses>
5. Taylor L.H. et al. The role of dogs in transmission of zoonotic infections. Veterinary Journal, 2016

## КАРІОТИП ВІВЦІ: НОРМА ТА ВІДХИЛЕННЯ

Добровольська В.В., студентка факультету ветеринарної медицини  
Науковий керівник - професор кафедри прикладної біології, розведення та генетики  
тварин Костенко С.О.

*Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ*

**Вступ.** Свійська вівця (*Ovis aries*) налічує на сьогодні понад 1,2 мільярда голів, 1000 порід (м'ясні, молочні та шерстні) була одомашнена близько 9000–11 000 років тому, на території Близького Сходу. Баранина та ягнятина — основне джерело м'яса для багатьох народів, а овече молоко: використовується для виробництва сиру (наприклад, фета, рікотта) і йогурту. Шерсть вівці цінна для текстильної промисловості (особливо мериносова). Деякі породи вівць використовуються як модельні тварини у біомедичних дослідженнях, наприклад у генетиці, імунології та репродуктивній біології; відомий випадок клонованої із соматичної клітини вівці - Доллі.

**Мета дослідження:** ознайомитися та дослідити хромосомні порушення у вівці.

**Результати дослідження:** Цитогенетичними дослідженнями встановлено, що каріотиби диких видів роду *Ovis* мають внутрішньовидовий поліморфізм за числом хромосом ( $2n=52, 54, 56, 58, 53$ ) і характеризуються таким чином: у крупнорогих овець каріотип має формулу  $2n=54$ , у європейського та азійського муфлона теж  $2n=54$ . Число хромосом у сайгака - 60, вівцебика - 48, у кози - 60, архара та аргалі - 56. У іншого дикого спорідненого виду - уріала, що мешкає в горах Тибету, каріотип складається з 58 хромосом. Вважається, що всі вівці з каріотипом  $2n=54$  походять від одного спільного предка в результаті транслокацій хромосом за Робертсонівським типом від злиття акроцентричних хромосом у каріотипах  $2n=58$  і  $2n=56$ .

За результатами GTG-бендингу підтверджено, що хромосомний набір овець складається з 54 хромосом з характерним розподілом бендів, що дозволяє проводити точну ідентифікацію окремих хромосом. Такі цитогенетичні методи використовуються для: 1) виявлення мутацій; 2) генетичного контролю племінних тварин; 3) дослідження еволюції геному.

Частота хромосомних аномалій, зокрема спонтанної анеуплоїдії, у овець залежить від віку. Найменший рівень хромосомних порушень відзначений у овець у віці 2-3 років, у новонароджених ягнят і овець 6-7 річного віку кількість мутацій вище. У каріотипах овець найбільш часто спостерігається форми центричного злиття, найчастіше за участі хромосом 5 і 26; 8 і 11; 7 і 25. Аномалією, що найчастіше зустрічається у овець є асоціації хромосом, зокрема центричні злиття - хромосомна транслокація, за якої відбувається злиття акроцентричних хромосом з повною або частковою втратою матеріалу коротких плечей.

**Висновок.** Нормальний каріотип домашньої вівці становить  $2n = 54$  хромосоми (26 пар аутосом і пара статевих хромосом). Структура каріотипу включає 3 пари метацентричних і 23 пари акроцентричних хромосом. Хромосомні відхилення можуть бути числовими або структурними. Найпоширеніші аномалії – трисомії, анеуплоїдії та транслокації. Цитогенетичний контроль є важливим для підвищення продуктивності та репродуктивної здатності овець.

### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Ahmad, S. et al., (2007): Karyology of Kari sheep. Pakistan Vet. J., 27: 118-120.
2. Ali, A.; et al., (2011): First report of GTG-banded nomenclature of Pakistani Lohi sheep (*Ovis aries*). Turk. J. Vet. Anim. Sci., 35: 213-217.
3. Ansari, H. A et al., (1999): Standard G-, Q- and R-banded ideograms of the domestic sheep (*Ovis aries*): homology with cattle (*Bos taurus*). Cytogenet.Cell Genet., 85:317-324.
4. Ansari, H. A. et al., (1996): Resolving ambiguities in the karyotype of domestic sheep (*Ovis aries*) II. G-, Q-, and R-banded idiograms, and chromosome- specific molecular markers. Chromosoma, 105:62-67.

## РЕПРОДУКТИВНІ ЗАХВОРЮВАННЯ У КІШОК: ЕТІОЛОГІЯ ТА ТЕРАПІЯ

А.С. Довженко, студентка 4 курсу

Науковий керівник- к. вет. н., доцент Мазур В.М.

Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ

Репродуктивні захворювання у кішок є актуальною проблемою ветеринарної медицини, оскільки займають значну частку в структурі патології дрібних домашніх тварин та можуть призводити до порушення відтворювальної функції, розвитку ускладнень для інших систем організму і загибелі тварин. Основними етіологічними чинниками цих захворювань є: ендогенні гормональні порушення, інфекційні агенти, порушення умов утримання та неправильне застосування гормональних препаратів власниками.

Метою роботи було проаналізувати етіологічні фактори розвитку репродуктивних захворювань у кішок та оцінити ефективність сучасних методів лікування на клінічних випадках.

Дослідження проведено у 2024–2025 рр. на базі двох ветеринарних клінік м. Києва. Об'єктом дослідження були 48 кішок віком від 1 до 12 років із клінічними ознаками патології репродуктивної системи. Використовували клінічні методи дослідження (огляд, пальпація), ультразвукове дослідження та лабораторні (гематологічний та біохімічний аналіз крові).

Встановлено, що у структурі патології найбільше значення мають: піометра (41%), кісти яєчників (21%), ендометрит (19%) та новоутворення органів статеві системи (10%). Найбільша частота захворювань відмічена у кішок віком 4–12 років. За піометри клінічно патологія проявлялася пригніченням загального стану, зниженням апетиту, збільшенням об'єму черевної порожнини, поліурією та виділенням ексудату зі статевих шляхів. Лабораторні дослідження свідчили про розвиток запального процесу (лейкоцитоз, нейтрофілія, підвищення ШОЕ).

Оцінка ефективності лікування показала, що найбільш результативним методом є хірургічний – оваріогістеректомія, ефективність якої становила 92%. Консервативна терапія була менш ефективною – 67% і доцільна переважно на ранніх стадіях патологічного процесу.

Отже, репродуктивні захворювання у кішок поліетіологічні, найчастіше представлені піометрою, ендометритом та кістами яєчників. Своєчасна діагностика та вибір методу надання допомоги є визначальними факторами успішного лікування, а профілактика, зокрема оваріогістеректомія та належні умови утримання, відіграють ключову роль у зниженні поширення такої патології.

### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Johnston S., Root Kustritz M., Olson P. *Canine and Feline Theriogenology*. Philadelphia: Saunders, 2001. 592 p.
2. Feldman E., Nelson R., Reusch C., Scott-Moncrieff J. *Canine and Feline Endocrinology*. 4th ed. St. Louis: Elsevier Saunders, 2015. 688 p.
3. Nelson R., Couto C. *Small Animal Internal Medicine*. 6th ed. St. St. Louis: Elsevier, 2020. 1472 p.

## ДИФЕРЕНЦІАЛЬНА ДІАГНОСТИКА АНЕМІЙ У ТВАРИН

Дреус А.О., студентка 3-го року навчання

Науковий керівник – кандидат ветеринарних наук, доцент Палюх Т.А.

Національний університет біоресурсів і природокористування України, м.Київ

Анемія є однією з найбільш поширених гематологічних патологій у ветеринарній медицині, що характеризується зниженням кількості еритроцитів, рівня гематокриту та концентрації гемоглобіну в периферичній крові. Цей стан супроводжується порушенням оксигенації тканин, розвитком гіпоксії та функціональними змінами з боку різних органів і систем. Клінічна значущість етіопатогенетичної класифікації анемії полягає у можливості чіткого розмежування патологічних процесів за їх походженням, що є критично важливим для вибору адекватної фармакологічної тактики у тварин.

У роботі на основі клінічних та лабораторних показників узагальнено сучасні підходи до диференціальної діагностики анемії у ветеринарній практиці. Аналіз міжнародних наукометричних джерел дозволив систематизувати клініко-лабораторні маркери анемії – від параметрів гемограми до специфічних морфологічних змін еритроцитів.

У ветеринарній медицині анемії класифікують за функціональною активністю кісткового мозку, виділяючи регенераторні та нерегенераторні форми.

Регенераторні анемії (постгеморагічні та гемолітичні) характеризуються ретикулоцитозом у периферичній крові, що відображає компенсаторну реакцію кісткового мозку. Абсолютний ретикулоцитоз понад  $60 \times 10^9/\text{л}$  у собак свідчить про збережену еритропоетичну активність.

Постгеморагічний синдром, зумовлений гострою чи хронічною кровотечею, проявляється дефіцитом еритроцитарної маси та критичним зниженням рівня гемоглобіну й гематокриту.

Гемолітична анемія, спричинена токсичними, інфекційними або імунними чинниками, маніфестує сфероцитозом та поліхромазією, що підтверджує активну регенераторну здатність еритроїдної системи.

Нерегенераторні анемії виникають при супресії еритропоезу в кістковому мозку. Їх діагностика базується на аналізі еритроцитарних індексів (MCV, MCH, MCHC). Поєднання низького MCV та CHr є патогномонічним маркером залізодефіцитної анемії у собак і котів.

Поєднання клінічних симптомів, гематологічного профілю та еритроцитарних індексів забезпечує ефективну диференціальну діагностику анемії та визначення їх етіології. Прецизійна диференціація анемії у тварин ґрунтується на кореляції клінічних даних із ретикулоцитарними параметрами, що дозволяє встановити патогенез захворювання та обрати оптимальну терапевтичну стратегію.

### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Diagnosis of Immune-Mediated Hemolytic Anemia. Issue: July/August 2013. – Режим доступу: [https://www.todaysveterinarypractice.com/hematology/diagnosis-of-immune-mediated-hemolytic-anemia/?utm\\_source=chatgpt.com](https://www.todaysveterinarypractice.com/hematology/diagnosis-of-immune-mediated-hemolytic-anemia/?utm_source=chatgpt.com)
2. Weiss D. J., Wardrop K. J. Schalm's Veterinary Hematology. – 6th ed. – Wiley-Blackwell, 2010. – 1232 p.
3. Radostits O. M. Veterinary Medicine. – 10th ed. – Elsevier, 2016. – 2065 p.
4. Ahmadi-Hamedani M. Iron-limited erythropoiesis in dogs and cats // Journal of Veterinary Internal Medicine. – 2025.
5. Steinberg J., Olver C. Hematologic abnormalities indicating iron deficiency in dogs // Veterinary Clinical Pathology. – 2005. – Vol. 34, № 3. – С. 150–156.

## АПОПТОЗ І НЕКРОЗ ЯК ОСНОВНІ МЕХАНІЗМИ КЛІТИННОЇ ЗАГИБЕЛІ В ОРГАНІЗМІ ТВАРИН

Дреус А.О., студентка 3 курсу факультету ветеринарної медицини  
Науковий керівник - доктор філософії, асистент Парамонова Ю.В.  
Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ

*Вступ.* Загибель клітин — це фундаментальний механізм підтримання тканинного гомеостазу та адаптації організму до екзогенних і ендогенних стресових факторів. Зазвичай виділяють дві основні форми клітинної смерті: апоптоз та некроз, які радикально відрізняються за своїми механізмами та впливом на мікросередовище. Апоптоз є програмованим процесом, тоді як некроз — пасивною деструкцією клітини. Проте сучасні дослідження переглядають цю усталену думку, доводячи існування регульованих форм некрозу, що активуються у відповідь на специфічні патологічні стимули та супроводжуються складними каскадами внутрішньоклітинних реакцій.

*Мета роботи:* визначити роль апоптозу та некрозу у патогенезі патологічних процесів у тварин, оцінивши сучасні дані про їхні механізми.

*Методика дослідження.* Проведено аналіз сучасних наукових доробків та базових праць із патофізіології клітинної смерті, опублікованих у відкритому доступі та визнаних міжнародних виданнях.

*Результати та їх інтерпретація.* Апоптоз — це програмований процес клітинної смерті, що активується через каскад каспаз під генетичним контролем і дозволяє видаляти ушкоджені або непотрібні клітини без провокування вторинної запальної реакції. Ці механізми встановлені як критичні в імунній відповіді, розвитку органів і підтримці клітинної рівноваги

Некроз традиційно визначали як пасивну форму загибелі, що зумовлюється впливом понадпорогових подразників, таких як гіпоксія, інтоксикація чи травматизація. Сучасні дані показують, що некроз включає не лише втрату бар'єрної функції і колапс внутрішньоклітинного гомеостазу, але й складні клітинні реакції, які можуть бути програмованими та моделювати запальну відповідь й імунні процеси. До того ж, у патогенезі тканинних ушкоджень у тварин сучасні дослідження виявили, що некроз може бути опосередковано імунною ланкою, зокрема нейтрофілами, які сприяють поширенню некротичного ушкодження навіть у віддалених ділянках тканин.

Патологічний некроз ініціює вторинні запальні реакції, що обтяжують ушкодження тканин і погіршують прогноз при гострих та хронічних захворюваннях тварин. Дефекти механізму апоптозу провокують прогресування дегенеративних та імунopatологічних процесів.

*Висновки.* Апоптоз і некроз є базовими процесами клітинної загибелі, що мають критичне значення для патофізіології організму тварин. Апоптоз забезпечує впорядковане видалення клітин без запальної реакції, тоді як некроз, включно з програмованою формою, спричиняє інтенсивну запальну відповідь й запалення. Новітні дані про некроз оптимізують стратегії діагностики та терапії патологій у тварин.

### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Elmore S. (2007). Apoptosis: a review of programmed cell death. *Toxicologic pathology*, 35(4), 495–516.
2. Adrover, J.M., Han, X., Sun, L. et al. (2025). Neutrophils drive vascular occlusion, tumour necrosis and metastasis. *Nature* 645, 484–495.
3. Chun, L., Fu, Z., Zheng, Y. et al. (2025). The impact of indocyanine green fluorescence imaging on skin flap necrosis: a systematic review and meta-analysis. *BMC Surg* 25, 311.
4. Khan, S. R., & Alli, A. A. (2025). Apoptosis, ferroptosis, necrosis, necroptosis and pyroptosis in the formation of calcium oxalate kidney stones. *Urolithiasis*, 53(1), 153.

## АНТИБІОТИКОРЕЗИСТЕНТНІСТЬ У ВЕТЕРИНАРНІЙ МЕДИЦИНІ

Дреус А.О., студентка 3-го року навчання

Науковий керівник – PhD, асистент Слинько А.В.

Національний університет біоресурсів і природокористування України, м.Київ

Глобальною загрозою для охорони здоров'я людей та ветеринарної медицини сьогодні є стрімке поширення антибіотикорезистентності (AMR), що стало наслідком частого та нераціонального застосування антибактеріальних препаратів, які традиційно вважаються ключовими у подоланні інфекцій. Механізми мутагенезу та горизонтального перенесення генів забезпечують бактеріям швидку резистентність до препаратів, що стає головною перешкодою для успішної терапії інфекційних хвороб. Через здатність резистентних бактерій до транскордонної передачі між тваринами та людьми, протидія цій загрозі реалізується через підхід «Єдине здоров'я», що об'єднує медицину, ветеринарію та екологію.

Метою праці є верифікація чинників формування AMR та обґрунтування сучасних алгоритмів її контролю. Для реалізації поставленої мети було опрацьовано масив доказової інформації з міжнародних наукометричних платформ, що фокусуються на питаннях антибактеріальної резистентності у тварин.

Основними тригерами AMR у ветеринарії є нераціональна терапія, використання низьких концентрацій препаратів та масова превентивна обробка поголів'я. Ці чинники стимулюють селективний відбір стійких популяцій. Епізоотологічний моніторинг підтверджує ескалацію проблеми: за даними аналізу 1200 пацієнтів (собак і котів), середній рівень резистентності сягнув 48 %, а найбільш стійкими патогенами виявилися *E. coli* та *S. pseudintermedius*.

Поява мультирезистентних патогенів, спільних для людей і тварин, вимагає переходу до програм антимікробного менеджменту. Ключовими елементами є точна мікробіологічна діагностика, раціоналізація призначень та активне використання вакцин і пробіотиків як альтернатив антибіотикотерапії.

Задля подолання кризи резистентності, спричиненої зловживанням антибіотиками та адаптивністю мікрофлори, необхідно забезпечити раціональну терапію, системний моніторинг стійкості та інтегрований підхід «One Health», а також пошук альтернативних засобів (органічні кислоти, рослинні екстракти, пробіотики) які дозволяють знизити залежність тваринництва та птахівництва від використання антибіотиків.

### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Casey JA, Tartof SY, Davis MF, Nachman KE, Price L, Liu C, Yu K, Gupta V, Innes GK, Tseng HF, Do V, Pressman AR, Rudolph KE. Impact of a Statewide Livestock Antibiotic Use Policy on Resistance in Human Urine Escherichia coli Isolates: A Synthetic Control Analysis. *Environ Health Perspect.* 2023 Feb;131(2):27007. doi: 10.1289/EHP11221.
2. Muloi D, Kiiru J, Ward MJ, Hassell JM, Bettridge JM, Robinson TP, van Bunnik BAD, Chase-Topping M, Robertson G, Pedersen AB, Fèvre EM, Woolhouse MEJ, Kang'ethe EK, Kariuki S. Epidemiology of antimicrobial-resistant Escherichia coli carriage in sympatric humans and livestock in a rapidly urbanizing city. *Int J Antimicrob Agents.* 2019 Nov;54(5):531-537. doi: 10.1016/j.ijantimicag.2019.08.014.
3. Roncada P, Tilocca B. Antimicrobial Resistance in Veterinary Medicine and Public Health. *Animals (Basel).* 2022 Nov 23;12(23):3253. doi: 10.3390/ani12233253.
4. Dr.M.V.Balasubramanyam, Dr. Misbhauddin Khan, Dr. Arti Thakur, & Dr Aman Kumar Sharma. (2024). Antimicrobial Resistance Patterns in Companion Animals: A Multicentre Study. *Revista Electronica De Veterinaria*, 25(1S), 792-799. doi: 10.69980/redvet.v25i1S.861

## СУЧАСНИЙ СТАН РИНКУ ВЕТЕРИНАРНИХ ДЕЗІНФЕКЦІЙНИХ ЗАСОБІВ В УКРАЇНІ

Дронь В.В., студентка 1 курсу; Черевко В.І., студентка 1 курсу;  
Науковий керівник - канд. вет. наук, доцент Димко Р.О.

*Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ*

Ветеринарні дезінфекційні засоби є одним із базових інструментів забезпечення біобезпеки у тваринництві, ветеринарній практиці, на транспорті та на об'єктах ветеринарно-санітарного контролю. Актуальність аналізу цього сегмента у 2026 році зумовлена набранням чинності Законом України «Про ветеринарну медицину та благополуччя тварин», оновленням державних реєстрів у сфері ветеринарної медицини, а також збереженням епізоотичних ризиків.

Метою дослідження був аналіз сучасного стану ринку України ветеринарних дезінфекційних засобів станом на 2026 рік. Для цього проведено аналіз відкритих державних джерел: ресурсу Data.gov.ua «Державний реєстр ветеринарних препаратів», оновленого 16.04.2026 р., та «Державного реєстру дезінфекційних засобів», оновленого 18.12.2025 р. У зв'язку з відсутністю у відкритому доступі повної статистики фактичних продажів оцінку ринку здійснювали насамперед за зареєстрованим асортиментом, лікарськими формами та країною виробництва.

За проведеним підрахунком на основі відкритого реєстру ветеринарних препаратів, станом на 16.04.2026 р. у реєстрі містилося 1569 позицій, з яких 350, або 22,3 %, належали до групи «дезінфектанти, інсекто-акарицидні, дератизаційні засоби». Після відбору позицій, у назві або лікарській формі яких прямо зазначено дезінфекційне призначення, було виокремлено 74 ветеринарні дезінфекційні засоби. У їх структурі переважали розчини для дезінфекції – 55 позицій, або 74,3 %; порошкові та водорозчинні порошкові форми становили 13 позицій, або 17,6 %. За країною виробництва домінували препарати українського походження – 39 позицій, або 52,7 %, тоді як імпортований сегмент був представлений насамперед виробниками з Великої Британії, Іспанії, Бельгії та Франції.

Отримані дані свідчать, що у 2026 році ринок України ветеринарних дезінфекційних засобів характеризується достатньо широким асортиментом, поєднанням вітчизняної та імпортованої продукції, а також чітким домінуванням рідких форм. Це вказує на практичну орієнтацію ринку на поточну та заключну дезінфекцію приміщень, обладнання, інвентарю і транспорту. Водночас значна частка українських виробників є позитивною ознакою для стабільності внутрішнього забезпечення, особливо в умовах зростання вимог до біобезпеки та епізоотичного контролю.

Таким чином, сегмент ветеринарних дезінфекційних засобів у 2026 році є не найбільшим за кількістю реєстраційних позицій, проте має стратегічне значення для профілактики інфекційних хвороб тварин. Найбільш перспективними для подальшого розвитку ринку є засоби з широким спектром антимікробної дії, коротким часом експозиції, технологічністю приготування робочих розчинів, безпечністю для персоналу та придатністю до використання в комплексних програмах ветеринарно-санітарних заходів.

### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ:

1. Закон України «Про ветеринарну медицину та благополуччя тварин». Електронний ресурс: [https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/1206-20#Text]
2. Реєстри у сферах ветеринарної медицини та безпечності харчових продуктів. Електронний ресурс: [https://dpss.gov.ua/diyalnist/bezpechnist-harchovih-produktiv-ta-veterinarna-medicina/rejestri]
3. Державний реєстр ветеринарних препаратів, ресурс vet-prep, оновлення від 16.04.2026 р. Електронний ресурс: [https://data.gov.ua/dataset/8f3e00b2-16e8-4b30-af7d-b9212837b0a6/resource/357587dd-b46e-49ff-80fc-98eba6f1ee50]

## ДИСПЛАЗІЯ КУЛЬШОВОГО СУГЛОБА У СОБАК

Дьячун Є.Г., студентка факультету ветеринарної медицини

Науковий керівник - професор кафедри прикладної біології, розведення та генетики тварин Костенко С.О.

*Національний університет біоресурсів і природокористування України, Київ*

**Вступ.** Дисплазія кульшового суглоба (Dis-порушення, plassein- неправильне становище)-це складне захворювання опорно-рухового апарату, що характеризується неправильним розвитком кульшової западини та головки стегнової кістки. Патологія є надзвичайно актуальною для ветеринарної медицини. оскільки вражає переважно собак великих та гігантських порід, призводячи до розвитку вторинних остеоартритів, хронічного болю та втрати рухливості. Актуальність теми зумовлена багатофакторною природою хвороби, де генетична схильність поєднується з умовами довілля, що призводить до інвалідизації тварин.

**Мета дослідження** полягала в аналізі ефективності сучасних методів ранньої діагностики, вивчити класифікацію ступенів ураження суглобів собак.

**Результати дослідження.** Дисплазія не є наслідком мутації одного гена, а класифікується як багатофакторне захворювання. Згідно з даними бази **OMIA**, коефіцієнт успадкованості варіює від **0,46** до **0,75**, що вказує на значний вплив спадковості. Сучасні дослідження в рамках **GWAS** (Genome-Wide Association Study) виявили зв'язок патології з хромосомами собаки (**Canis familiaris** — **CFA**), зокрема **CFA1, 15, 20, 25, 30** та **37**. На прояв хвороби також впливають умови довілля: надмірне навантаження в період росту, надлишок кальцію та вітамінів С і В1 у раціоні. Клінічно хвороба проявляється скованістю рухів, кульгавістю та специфічною «заячою» ходою. При пальпації часто виявляється крепітація (характерний тріск у суглобах). Важливим методом ранньої діагностики є проба Ортолані, яка дозволяє виявити нестабільність суглоба у цуценят віком від 4 місяців. Суть тесту полягає у викликанні відчутного «клацання» при вправленні головки стегна в западину під тиском. Рентгенологічне дослідження проводиться виключно під седацією (медикаментозним сном) для повного розслаблення м'язів.

**Класифікація за ступенями включає:** **A (норма):** ідеальна конгруентність (повна відповідність форм) головки та западини, кут Норберга становить понад 105°; **B (майже норма):** легка неконгруентність, головка стегна трохи зміщена; **C (легка дисплазія):** помітна невідповідність поверхонь, кут Норберга близько 100°; **D (середня):** чітка неконгруентність, підвивих, наявність ознак остеоартриту; **E (важка):** значні деформації, головка стегна сплюснена (грибоподібна), виражений вивих.

Згідно з масштабними дослідженнями, опублікованими в базі **NCBI**, загальна поширеність дисплазії кульшових суглобів (ТСС) серед усіх порід собак становить приблизно **15,56%** (на основі аналізу понад **900 000** унікальних записів). Проте цей показник критично варіюється залежно від породи.

**Висновки.** Ефективна боротьба з дисплазією вимагає комплексного підходу. Використання системи PennHIP дозволяє оцінити ризики ще в ранньому віці, що дає шанс на корекцію. Основним інструментом покращення здоров'я популяції залишається жорсткий відбір тварин для розведення на основі рентгенологічних підтверджень відсутності патології. Правильний менеджмент ваги та збалансоване харчування в період росту є критичними факторами стримування генетичної схильності.

### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Дисплазія кульшового суглоба у собак. Pavel Pulniashenko.
2. Дисплазія кульшових суглобів у собак - Ветеринарна клініка TerraVet.
3. OMIA:000473-9615: hip dysplasia in canis lupus familiaris (dog) - OMIA - online mendelian inheritance in animals. OMIA - Online Mendelian Inheritance in Animals. URL:<https://www.omia.org/OMIA000473/9615/> (date of access: 04.03.2026).

## РОЛЬ ГОРМОНАЛЬНИХ ЗАСОБІВ У ВЕТЕРИНАРНІЙ ПРАКТИЦІ

Завіцька Є.С., здобувач вищої освіти ОС «Магістр»

Науковий керівник - кандидат ветеринарних наук, доцент **Бойко Г.В.**

*Національний університет біоресурсів та природокористування України, м.Київ, Україна*

Гормональні препарати широко застосовуються у ветеринарній медицині з метою лікування захворювань, регуляції репродуктивних функцій та підвищення продуктивності сільськогосподарських тварин. Зокрема, анаболічні гормони, соматотропін і  $\beta$ -агоністи сприяють прискоренню росту, покращенню конверсії корму та підвищенню виробничих показників. Водночас їх використання викликає занепокоєння через потенційний негативний вплив на здоров'я людини, зокрема ризик накопичення залишкових кількостей активних речовин у продуктах тваринного походження та можливі токсичні ефекти [1].

Гормональні препарати посідають важливе місце у ветеринарній практиці завдяки здатності регулювати основні фізіологічні процеси в організмі тварин. Вони застосовуються не лише для лікування ендокринних патологій, а й у складі комплексної терапії різних захворювань. Порушення гормонального гомеостазу призводить до змін обміну речовин і функцій внутрішніх органів, тому фармакологічна корекція за допомогою гормональних засобів спрямована на відновлення фізіологічної рівноваги.

Одним з основних напрямів використання таких препаратів є замісна терапія при гіпофункції ендокринних залоз, наприклад, застосування інсуліну при цукровому діабеті або тиреоїдних гормонів при гіпотиреозі. Крім того, гормональні препарати використовуються у симптоматичній (адреналін) і патогенетичній (глюкокортикоїди) терапії, впливаючи на основні ланки патогенезу. Зокрема, глюкокортикостероїди зарекомендували себе як ефективні протизапальні та імуносупресивні засоби.

Гормональні засоби також застосовуються при неендокринних захворюваннях і для стимуляції росту молодняка, підвищення інтенсивності обміну речовин та збільшення приростів живої маси. Важливим напрямом є їх використання для корекції та контролю репродуктивних процесів - синхронізації еструсу, стимуляції овуляції та підвищення показників запліднюваності [2].

В сучасних умовах особливого значення набуває питання безпечного та раціонального використання гормональних препаратів. Необхідним є суворий контроль дотримання регламентованих доз, тривалості лікування й періоду каренції, а також проведення моніторингу залишкових кількостей у продуктах тваринного походження. Гармонізація національного законодавства з вимогами ЄС у сфері контролю ветеринарних лікарських засобів сприятимуть зниженню ризиків для споживачів і забезпеченню високих стандартів продовольчої безпеки.

Таким чином, гормональні препарати є універсальними засобами, що поєднують лікувальну, регулюючу та продуктивну дію. Їх раціональне застосування є важливою складовою сучасної ветеринарної медицини, спрямованої на підвищення ефективності тваринництва та збереження здоров'я людей.

### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Qaid M. M., Abdoun K. A. Safety and concerns of hormonal application in farm animal production: A review. *Journal of Applied Animal Research*. 2022. Vol. 50, No. 1. P. 426–439. DOI: <https://doi.org/10.1080/09712119.2022.2038815>
2. Двінських Н. В., Хохленкова Н. В. Способи отримання препаратів гормонів для застосування у ветеринарії. *Актуальні питання біотехнології, екології та природокористування*. 2023. С. 87.

# ХІРУРГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ ТРАВМАТИЧНОЇ ДІАФРАГМАЛЬНОЇ ГРИЖІ У КОТА З ВИКОРИСТАННЯМ ШОВНОГО МАТЕРІАЛУ STRATAFIX™

Зейдук В. В., здобувач вищої освіти ступеня магістр

Науковий керівник - кандидат ветеринарних наук **Онищенко О.В.**

Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ, Україна

**Актуальність теми.** Травматична діафрагмальна грижа (ТДГ) є критичним станом, що вимагає невідкладного хірургічного втручання через загрозу порушення дихальної та серцево-судинної функцій [4]. Традиційні методи ушивання діафрагми вимагають значного часу та зусиль для підтримання постійного натягу нитки, що в умовах торакальної хірургії підвищує ризики анестезіологічних ускладнень [2]. Застосування самофіксуємих бородчастих швів Stratafix™ дозволяє оптимізувати герніорафію, забезпечуючи рівномірний натяг тканин без необхідності зав'язування вузлів, що значно прискорює операцію та підвищує герметичність закриття дефекту [5].

**Метою дослідження** було вивчення клінічної ефективності та технічних аспектів застосування шовного матеріалу Stratafix™ при хірургічному лікуванні травматичного розриву діафрагми у kota.

**Методика дослідження.** Клінічний випадок стосувався 4-річного kota з діагностованою ТДГ через 10 діб після травми. Хірургічне втручання проводили під загальною анестезією з використанням штучної вентиляції легень [4]. Доступ здійснювали через вентральну медіанну целіотомію. Після репозиції внутрішніх органів (печінки, шлунка, селезінки та сальника) було виявлено лінійний розрив діафрагми довжиною 2,5 см. Для закриття дефекту використано бородчастий шовний матеріал Stratafix™ 2-0 Spiral PDS Plus (Ethicon™) [1].

**Результати та їх інтерпретація.** Застосування бородчастого шовного матеріалу забезпечило рівномірний розподіл натягу по лінії шва та дозволило виконати ушивання без необхідності постійного утримання нитки. Це спростило техніку виконання в умовах обмеженого операційного поля [5]. Час формування шва склав менше 2 хвилин, що може мати значення для зменшення тривалості операції. Це забезпечило ідеальну апозицію країв розриву та попередило ішемію тканин, яка часто виникає при надмірному затягуванні вузлів [3]. У післяопераційний період тварині було проведено стандартну інтенсивну терапію, встановлено дренаж для контролю випоту. Одержання відбулося без ускладнень, тварину виписано на 10-ту добу.

**Висновки.** Використання бородчастого шовного матеріалу при ушиванні дефектів діафрагми може бути ефективним технічним рішенням, що спрощує виконання герніорафії та скорочує час операції [5]. Водночас доцільність його застосування потребує подальшої оцінки на більшій кількості клінічних випадків.

## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Sicoe, B., et al. (2019). Surgical treatment of a traumatic diaphragmatic hernia in a cat using barbed suture. *Scientific Works. Series C: Veterinary Medicine*, 65(1), 89–92.
2. Малюк, М. О., & Куліда, М. А. (2023). *Оперативна хірургія з основами топографічної анатомії*. НУБіП України.
3. Фауна-сервіс. (n.d.). Лікування діафрагмальної грижі у тварин. <https://fauna-servis.ua/likuvannya-domashnih-tvaryn/torakalna-veterynarna-hirurgiya/likuvannya-diafragmalnoyi-gryzhi-u-tvaryn/>.
4. Fossum, T. W. (2019). *Small animal surgery* (5th ed.). Elsevier.
5. Greenberg, J. A., Clark, R. M., & Askari, R. (2015). Clinical performance of barbed suture in surgical procedures: A review of the literature. *Journal of Surgical Research*, 193(1), 245–252.

## ДЕЦИДУАЛЬНІ КЛІТИНИ ТА ЇХ АКТИВНІСТЬ ПІД ЧАС ВАГІТНОСТІ У СУК

Золотарьов А.О., студент 6 курсу факультету ветеринарної медицини

Науковий керівник – д. філософії з вет. мед. Кошевой В.І.

Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

Децидуалізація – процес, що охоплює значну морфологічну та біохімічну реорганізацію стромального компартменту ендометрію. Даний процес сприяє морфофункціональним змінам веретеноподібних стромальних клітин ендометрію (фібробластів), розмір яких збільшується, зростає їх секреторна активність, модифікуються ендокринні властивості. У процесі децидуалізації стромальні клітини ендометрію зазнають мезенхімально-епітеліального переходу, набуваючи характеристик епітеліальних клітин. Важливо, що разом з материнським ендотелієм децидуальні клітини уникають інвазії трофобласта та оточуються клітинами синцитіотрофобласта. Таким чином, на відміну від людей та гризунів з гемохоріальним типом плаценти, децидуальні клітини у сук не утворюють шару децидуальної тканини. Децидуальні клітини є єдиними клітинами, що експресують ядерний рецептор прогестерону (PGR), вони відіграють вирішальну роль у залежній від лютеїнового прогестерону (P4) ембріо-материнській комунікації та є необхідними для підтримки вагітності. Незважаючи на високий фізіологічний вплив циркулюючого рівня P4 на матку суки, децидуалізація не запускається ним. Натомість, як і у гризунів, децидуалізація ініціюється присутністю ембріона та його прикріпленням до поверхні матки. Це відрізняється від людей, у яких децидуалізація, ініційована P4, відбувається циклічно. Важливо, що, оскільки плацента суки не проявляє стероїдогенної активності, вона повністю залежить від лютеїнового джерела P4 для свого функціонування. Ще однією важливою особливістю є те, що втручання у функціональність PGR може призводити до абортів або початку фізіологічних родів залежно від терміну вагітності. PGR-опосередкована реакція децидуальних клітин на P4 робить їх ключовим клітинним компонентом у пренатальному лютеолітичному каскаді. Перед родами зниження периферичних рівнів P4 лютеїнового походження призводить до зниження сигналізації PGR у децидуальних клітинах. Це активує міжклітинну взаємодію з фетальним трофобластом і призводить до підвищення рівня простагландину F2 $\alpha$  (PGF2 $\alpha$ ) у крові. Вирішальну роль децидуальних клітин у підтримці вагітності у сук підкреслюють дослідження з використанням антигестагенів (конкурентних блокаторів PGR), таких як аглепристон, які показують, що порушення сигнального шляху P4/PGR неминуче призводить до передчасних родів або абортів, пов'язаного з вивільненням PGF2 $\alpha$ . Таким чином, механізми, що лежать в основі зниження сигналізації P4/PGR перед родами у сук, ще не повністю вивчені, необхідно встановити, які морфологічні зміни призводять до морфофункціонального припинення сигналізації P4/PGR.

### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Graubner, F. R., Tavares Pereira, M., Boos, A., & Kowalewski, M. P. (2020). Canine decidualization in vitro: extracellular matrix modification, progesterone mediated effects and selective blocking of prostaglandin E2 receptors. *The Journal of reproduction and development*, 66(4), 319–329. <https://doi.org/10.1262/jrd.2019-157>
2. Kazemian, A., Tavares Pereira, M., Aslan, S., Payan-Carreira, R., Reichler, I. M., Agaoglu, R. A., & Kowalewski, M. P. (2023). Membrane-bound progesterone receptors in the canine uterus and placenta; possible targets in the maintenance of pregnancy. *Theriogenology*, 210, 68–83. <https://doi.org/10.1016/j.theriogenology.2023.07.005>
3. Pereira, T. M., Kazemian, A., Rehrauer, H., & Kowalewski, M. P. (2022). Transcriptomic profiling of canine decidualization and effects of antigestagens on decidualized dog uterine stromal cells. *Scientific reports*, 12(1), 21890. <https://doi.org/10.1038/s41598-022-24790-6>

## ГЛІКЕМІЧНА ВАРІАБЕЛЬНІСТЬ ТА ОКСИДАТИВНИЙ СТРЕС

Іванова А.С., студент 3 курсу

Строкач С.А., студент 2 курсу

Науковий керівник, д.б.н., професор - Калачнюк Л.Г. e-mail - [lilkalachnyuk@gmail.com](mailto:lilkalachnyuk@gmail.com) \*

*Національний університет біоресурсів і природокористування України, Київ, Україна*

Вивчення взаємозв'язку глікемічної варіабельності та оксидативного стресу (ОС) є актуальними, оскільки і сьогодні частково невідомі та потребують з'ясування механізми, за допомогою яких ОС пов'язаний з гіпоглікемією та сприяє розвитку діабетичних ускладнень. Аналіз окремих досліджень [1-4] вказує на те, що глікемічна варіабельність (ГВ) порівняно з хронічною гіперглікемією пов'язана з більшою продукцією АФК, що призводило до пошкодження судин, найімовірніше, через ті ж механізми, що й за гіперглікемії, але також з можливими додатковими ефектами внаслідок гіпоглікемії. Інші результати [1] свідчать про те, що гіпоглікемія причетна до виникнення оксидативного стресу, запалення, гіперкоагуляції та ендотеліальної дисфункції, сприяючи розвиток судинних розладів за діабету. Надмірне вироблення АФК є дуже шкідливим для клітини. Багато досліджень [3, 4] оксидативний стрес пов'язують з багатьма патологічними станами, включаючи діабет, а також інші захворювання людини. Повідомлялося, що ОС бере участь у патогенезі діабету як такого та відіграє важливу роль у виникненні й розвитку діабетичних ускладнень за обох його типів. У дослідженнях [1, 2] *in vivo* та *in vitro* ГВ був пов'язаний з більшим продукуванням активних форм кисню та пошкодженням судин порівняно з хронічною гіперглікемією. Періодично високі рівні глюкози (5 та 20 ммоль/л (90 та 360 мг/дл) кожні 24 години) індукували утворення активних форм кисню, що призводило до посилення клітинного апоптозу в ендотеліальних клітинах пуповинної вени людини порівняно з постійно високим рівнем глюкози (20 ммоль/л (360 мг/дл)). *In vivo* досліджували [1] вплив ГВ на оксидативний стрес та ендотеліальну функцію у щурів з діабетом, індукованим стрептозотоцином. Щурам з діабетом, яким вводили інсулін середньої тривалої дії для досягнення стабільної нормалізації рівня глюкози в крові, або інсулін тривалої дії один раз на другий день для створення «глікемічних коливань» протягом 14 днів, показали різні результати утворення АФК. Рівень нітротирозину та ендотеліальна дисфункція були підвищені у щурів з діабетом і з «глікемічними коливаннями» порівняно з щурами зі стабільною нормалізацією рівня глюкози в крові.

Звідси, оксидативний стрес визначається як порушення прооксидантно-антиоксидантного балансу клітини на користь першого, що призводить до перевантаження антиоксидантної здатності клітини. Щодо ЦД, експериментальні та клінічні дослідження [2, 3] вказували на те, що оксидативний стрес, ймовірно, відіграє важливу роль у патогенезі та розвитку діабетичних ускладнень.

### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Association of Glycemic Indices (Hyperglycemia, Glucose Variability, and Hypoglycemia) with Oxidative Stress and Diabetic Complications. / Papachristoforou E, Lambadiari V, Maratou E, Makrilakis K. // J Diabetes Res. 2020 Oct 12;2020:7489795. doi: 10.1155/2020/7489795.
2. Association of glycemic variability with oxidative stress and AGE accumulation in type 2 diabetes. / Ohara M, Takahashi N, Takehana N, Osaka N, Sugita H, Terasaki M, Mori Y, Fukui T, Yamagishi SI. // Sci Rep. 2025 Dec 11;16(1):2055. doi: 10.1038/s41598-025-31845-x.
3. Glycemic Variability and CNS Inflammation: Reviewing the Connection. Watt C, Sanchez- / Rangel E, Hwang JJ. // Nutrients. 2020 Dec 21;12(12):3906. doi: 10.3390/nu12123906.
4. High-Intensity Interval Training Improves Glycemic Control, Cellular Apoptosis, and Oxidative Stress of Type 2 Diabetic Patients. / Al-Rawaf HA, Gabr SA, Iqbal A, Alghadir AH. // Medicina (Kaunas). 2023 Jul 17;59(7):1320. doi: 10.3390/medicina59071320.

# ПЕРВИННИЙ ГЕПАТИТ У СОБАК: КЛІНІКО-МОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ТА ПРОГНОСТИЧНІ ФАКТОРИ

Іванова А.С., студентка 3-го курсу

Науковий керівник - кандидат ветеринарних наук, доцент, Землянський А.О.

Національний університет біоресурсів і природокористування України, Київ

Актуальність теми зумовлена значним поширенням первинного гепатиту (0,5% пацієнтів) та високим ризиком його прогресування у фіброз і цироз. Через неспецифічність клінічних ознак (анорексія, жовтяниця, блювання) та генетичну схильність окремих порід, рання діагностика є ускладненою та потребує обов'язкового морфологічного підтвердження.

Метою дослідження було встановлення клінічних проявів, морфологічних змін печінки та визначення прогностичних факторів перебігу захворювання. Матеріали та методи включали аналіз наукових даних собак з гістологічно підтвердженим діагнозом, оцінку анамнезу, симптомів, біохімії крові, результатів УЗД та гістопатології біоптатів печінки. Результати дослідження показали, що найчастішими симптомами є млявість (70%), блювання (45%), втрата маси (41%) та жовтяниця (34%). У 50% пацієнтів виявлено поліурію та полідипсію. Підтверджено породну схильність у лабрадорів, доберман-пінчерів, тер'єрів та англійських кокер-спанієлів. Лабораторно фіксували підвищення АЛТ (у 6–10 разів), лужної фосфатази (у 3–5 разів) та порушення коагуляції. Ультрасонографія візуалізувала неоднорідність паренхіми та зміну її ехогенності. Гістологічно виявлено лімфоплазмоцитарний інфільтрат, некроз гепатоцитів та проліферацію жовчних проток. Майже 30% випадків асоційовані з накопиченням міді. Хоча гострий перебіг має кращий прогноз, у 40% тварин процес трансформується в хронічну стадію, що потребує регулярного моніторингу та контрольних біопсій.

## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Poldervaart J.H. et al. Primary Hepatitis in Dogs. *J. Vet. Intern. Med.* 2009. 23(1). 72–80.
2. Favier R.P. et al. Copper-induced hepatitis. *Vet. Q.* 2011. 31(1). 49-60.
3. Lidbury J.A. Complications of liver disease. *Vet. Clin. Small Anim. Pract.* 2025. 55(4). 559-577.
4. Морозенко Д.В. та ін. Клініко-інструментальна оцінка за гепатопатії в собак. *Baltija Publishing*. 2020.
5. Webster C.R. et al. ACVIM consensus on chronic hepatitis in dogs. *J. Vet. Intern. Med.* 2019. 33(3). 1173-1200.

## ОСОБЛИВОСТІ ЗАСТОСУВАННЯ ХЛОРАМФЕНІКОЛУ КОТАМ

Іванова А.С., студентка 3 курсу

Науковий керівник – д.вет.н., професор Деркач І.М.

Національний університет біоресурсів і природокористування України, Київ

Антибіотик хлорамфенікол є антибіотиком резерву за лікування тварин у випадках мультирезистентних інфекцій. У практиці ветеринарної медицини його використання котам суттєво обмежене у зв'язку з особливостями метаболізму в їх організмі. Враховуючи вузький терапевтичний індекс, ризики для системи кровотворення, аналіз фармакологічних властивостей цього лікарського засобу є актуальним питанням.

Метою нашої роботи було провести аналіз фармакокінетичних параметрів хлорамфеніколу та встановити характер його токсичного впливу на організм котів на основі наукових даних.

Результатами дослідження встановлено, що основним фактором, що спричиняє ризики для котів, тривалий період напіввиведення препарату – 5,1 год. Це пояснюється дефіцитом ферментів глюкуронізації у печінці. За дози 13,3 мг/кг у 33 % тварин проявлялися побічні ефекти у формі анорексії та розладів шлунково-кишкового тракту, а за передозування (до 120 мг/кг) розвивалась специфічна мієлотоксичність. Гематологічно це підтверджувалося вакуолізацією лімфоцитів та мієлоїдних клітин-попередників, що є наслідком блокади мітохондріального синтезу білка.

За застосування котам хлорамфеніколу слід суворо контролювати інтервали між його введенням та проводити моніторинг морфологічних показників крові хворих тварин.

### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Bruneau V., Hartmann F., Viviano K. Retrospective description of the clinical use of chloramphenicol in client-owned cats: 12 cases (2015–2023). 2024. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. Vol. 26. P. 1–9. doi: 10.1177/1098612X241254024.

## ДОСЛІДЖЕННЯ ВПЛИВУ ФІТОНЦИДІВ НА МІКРООРГАНІЗМИ

Ігнатенко С.О., студентка 3 к., ФВМ

Науковий керівник - к.в.н, доцент Мельник М.В.

Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ

**Фітонциди** – це біологічно активні речовини, які виділяються клітинами багатьох рослин, як засіб власного імунітету. Ці природні антибіотики не лише оберігають рослини, але й можуть позитивно впливати на здоров'я людини, очищаючи повітря та пригнічуючи ріст різних видів мікроорганізмів, в т.ч. й патогенних в навколишньому середовищі.

Роль фітонцидів багатогранна. З фітонцидів нижчих і вищих рослин добувають антибіотики, які людина широко використовує, як в сільському господарстві так і в медичній практиці, а саме: *із шавлії* виділено антибіотик сальвії, що застосовується в стоматології; *із звіробою* – антибіотик іманін і новоіманін, який застосовується при патології ЛОР-органів; - *із тмину* – аренарин (офтальмологія); *із грецького горіха* – юглон (гастроентерологія); *із омани високого* – алантон (виразкова хвороба); *із солодю голого* – гліцинам і ліквіритон, якими лікують бронхіальну астму, виразкову хворобу, вірусний гепатит; *із цибулі* – аліцин (проти склеротичне, атонія кишечника); *із часнику* – аліцин знищує бактерії, віруси, грибки та стафілококи. Він ефективний для профілактики ГРВІ, стимулює імунітет та має антипаразитарні властивості; *із ромашки* – ромазулон (стоматити, гінекологія, коліти); *із шишок вільхи сірої* – альтан – має противиразкову дію і антиоксидантну активність; *із пеларгонії* – умкалор – рослинний антибіотик, що застосовують при доліковуванні захворювань органів дихання.

**Мета досліджень:** дослідити дію бактерицидних речовин цибулі, часнику, алое, каланхое на розвиток окремих гнильних мікроорганізмів: *Bacillus subtilis*, *Bacillus cereus*, *Micrococcus luteus*, *Staphylococcus albus* і неспорують паличок (*Proteus vulgaris*) – тест культури (лабораторні штами). Провести порівняльний аналіз дії фітонцидів та окремих антибіотиків на визначені групи мікроорганізмів.

**Методика досліджень:** метод дифузії в агар з використанням екстрактів рослин (метод «Криничок»), стандартних паперових дисків просочених антибіотиками та 18-годинної бульйонної тест-культури *Bacillus subtilis*, *Bacillus cereus*, *Proteus vulgaris*, *Staphylococcus albus*, *Micrococcus luteus*.

Облік результатів досліджень проводили відповідно до методики – за наявності зони стерильності і вимірювання діаметру зони затримки росту бактерій.

### **Результати досліджень та їх інтерпретація.**

1. З'ясовано, що фітонциди цибулі, часнику, алое, здатні згубно впливати на розвиток споруують і аспорогенних мікроорганізмів: *Bacillus subtilis*, *Bacillus cereus*, *Proteus vulgaris*, *Staphylococcus albus*, *Micrococcus luteus*, однак значно слабше ніж антибіотики. Фітонциди каланхое по відношенню до досліджуваних, експериментальних груп мікроорганізмів не ефективні.

2. Спектр бактерицидної дії використаних нами антибіотиків та фітонцидних продуктів на дані тест-культури неоднаковий: бактерицидні речовини часнику, цибулі, алое найбільш дієвими є до неспорують мікроорганізмів *Proteus vulgaris*, *Micrococcus luteus*.

3. На відміну від фітонцидів рослин (цибулі, часнику, алое), антибіотики (стрептоміцин, граміцидин, еритроміцин, більш активну бактерицидну здатність проявляють на споруують мікрофлору *Bacillus subtilis*, *Bacillus cereus*.

4. Найбільш чутливою із споруують бактерій була мікробна культура *Bacillus cereus* (зона стерильності при дії стрептоміцину, еритроміцину, поліміксину та граміцидину складала від 15 до 33 мм), до неспорують мікроорганізмів активними були тільки граміцидин (19, 26 мм), еритроміцин (22, 25 мм) та стрептоміцин (18, 35 мм).

## **ONE HEALTH КРИЗЬ ПРИЗМУ ВЕТЕРИНАРНОЇ БІОХІМІЇ**

**Кальченко Т.С.**, студентка 1 курсу ОП «Ветеринарна медицина»

**Науковий керівник – к. с.-г. н., доцент Гладка Н.І.**

*Державний біотехнологічний університет, м. Харків*

Концепція One Health визначається як інтегрований міждисциплінарний підхід до забезпечення здоров'я людей, тварин і довкілля, що реалізується через координацію медичних, ветеринарних та екологічних досліджень. За даними міжнародних організацій, близько 60 % інфекційних захворювань людини мають зоонозне походження, а понад 75 % нових інфекцій є спільними для тварин і людей, що обумовлює необхідність ранньої діагностики та моніторингу. У цьому контексті ветеринарна біохімія відіграє важливу роль як інструмент оцінки функціонального стану організму тварин і виявлення патологічних змін.

Метою роботи є аналіз ролі ветеринарної біохімії у реалізації концепції One Health, зокрема у діагностиці зоонозних захворювань та оцінці впливу екологічних факторів. Біохімічні показники крові та тканин дозволяють оцінювати активність ферментів, білковий, ліпідний та енергетичний обмін, функціональний стан печінки, нирок і серцево-судинної системи. Зміни цих параметрів можуть слугувати ранніми маркерами інфекційних і токсичних процесів, що особливо важливо при латентному перебігу захворювань.

Зоонозні інфекції супроводжуються порушенням метаболічного гомеостазу, що проявляється змінами ферментативної активності, білкового та ліпідного обміну, розвитком окиснювального стресу. Використання сучасних біохімічних і молекулярних методів, зокрема аналізу метаболітів, дозволяє виявляти ці зміни на ранніх стадіях. Інтеграція біохімічних даних з клінічними та епідеміологічними показниками підвищує ефективність діагностики та прогнозування перебігу захворювань.

Важливим аспектом є вплив екологічних факторів на організм тварин. Забруднювачі довкілля, такі як важкі метали, пестициди та інші токсиканти, спричиняють зміни біохімічних показників, що відображають адаптаційні та патологічні реакції організму. Такі зміни можуть слугувати індикаторами екологічного ризику та мати значення для оцінки безпеки харчового ланцюга.

Отже, ветеринарна біохімія є важливим компонентом системи One Health, оскільки забезпечує ранню діагностику, моніторинг і оцінку ризиків зоонозних та екологічно обумовлених захворювань. Її інтеграція з іншими напрямками досліджень сприяє підвищенню ефективності профілактики та контролю хвороб на міждисциплінарному рівні.

### **СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ**

1. World Health Organization. One Health.
2. Food and Agriculture Organization of the United Nations. One Health.
3. World Organisation for Animal Health. One Health.
4. Wang X. et al. Application of Biochemistry in Zoonotic Disease Diagnostics.
5. Clearwater S. J. et al. Toxic effects of environmental pollutants on fish biochemistry.

## МУСКУЛАТУРНА ДИСТРОФІЯ КОТІВ

**Камишина В.В.** - студентка факультету ветеринарної медицини, 1 курс;  
**Науковий керівник - професор кафедри прикладної біології, розведення та генетики тварин, Костенко С. О.**

*Національний університет біоресурсів і природокористування України, Київ*

**Вступ.** М'язова дистрофія у котів – це спадкове дегенеративне захворювання м'язів, яке найчастіше є аналогом м'язової дистрофії Дюшенна(DMD) та Беккера (BMD) у людей. Хвороба характеризується прогресуючою слабкістю м'язів через дуже малу кількість або дефект білка дистрофіну. Цей білок відповідає за цілісність м'язових волокон під час скорочення. Без нього м'язи легко пошкоджуються, що призводить до їхнього відмирання та заміни на сполучну або жирову тканину.

**Генетичний базис.** Захворювання спричинене мутаціями у гені DMD, який розташований на X-хромосомі. Тому найчастіше хворіють саме самці, оскільки вони мають лише X-хромосому. Самиці є носіями мутації без видимих симптомів, хоча у них може спостерігатися незначне підвищення рівня м'язових ферментів у крові. За допомогою технологій секвенування було встановлено, що класична форма гіпертрофічної м'язової дистрофії котів (HFMD) виникає внаслідок делеції м'язового промотора та першого екзона, а також Пуркінє-нейронального першого екзона гена DMD. У котів цей стан найчастіше асоціюється з мутаціями в гені DID, що локалізується на X-хромосомі. При дефіциті дистрофіну сарколема втрачає свою структурну цілісність. Під час кожного циклу скорочення-розслаблення мембрана зазнає мікророзривів, що призводить до патологічних подій. На ранніх етапах організм намагається компенсувати втрату волокон шляхом активації клітин-сателітів. У котів цей процес є надзвичайно інтенсивним, що призводить не до атрофії, як у людей, а до гіпертрофії збільшення об'єму м'язової тканини за рахунок як збільшення розміру існуючих волокон і утворення нових. Ця гіпертрофія є парадоксальною: незважаючи на збільшений об'єм м'язів, їхня функціональна здатність різко знижена, а сама м'язова маса створює механічні перешкоди для нормальної життєдіяльності тварини.

**Симптоми.** Перші ознаки зазвичай проявляються у віці від 3 до 6 місяців, хоча у випадках типу Беккера початок може бути в 2-3 роки. Власники часто помічають "незграбність" кошеня. Хода стає важкою, кроки короткими. Спостерігається непереносимість фізичних навантажень: після короткої гри тварина може лягати на підлогу через слабкість або біль. Через слабкість м'язів-розгиначів шиї часто виникає вентрофлексія (голова опущена вниз). Спостерігається патологічне збільшення м'язів діафрагми та м'язів кінцівок, особливо язика, що призводить до утрудненого ковтання та диханням:

**Діагностика.** Для підтвердження діагнозу використовують біохімічний аналіз крові, де виявляється надзвичайно високий рівень креатинкінази (СК) — ферменту, що потрапляє в кров при руйнуванні м'язів. У хворих котів її активність у сироватці крові демонструє екстремальні значення, часто перевищуючи межу норми у 50-100 разів. Трансамінази (ALT, AST) також постійно підвищені. Гістологічне дослідження показує некроз волокон та відсутність дистрофіну (за допомогою імуногістохімії). У деяких випадках спостерігається ураження серцевого м'яза (кардіоміопатія), хоча скелетні м'язи страждають першими.

**Висновок.** Наразі не існує етіотропного лікування м'язової дистрофії у котів, тому зусилля лікарів зосереджені на паліативній допомозі. Застосування глюкокортикоїдів може дещо сповільнити прогресування фіброзу та зменшити м'язовий біль, хоча їхня ефективність у котів менш виражена, ніж у людей. Для пацієнтів з мегаезофагусом та дисфагією критично важливою є зміна режиму годування: використання вертикальних підставок для мисок, перехід на рідкий або пастоподібний корм та забезпечення вільного доступу до води у зручних для kota формах.

## РАННЯ ДІАГНОСТИКА ХРОНІЧНОЇ ХВОРОБИ НИРОК У КОТІВ ІЗ ЗАСТОСУВАННЯМ МАРКЕРУ SDMA

Карнаус Л.М., студентка, 4 курс СК-9;

Науковий керівник – кандидат ветеринарних наук, доцент Маринюк М.О.  
Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ

**Вступ.** Хронічна хвороба нирок (ХХН) посідає одне з провідних місць у структурі незаразної патології дрібних домашніх тварин старшої вікової групи. Традиційні методи діагностики, такі як визначення рівня креатиніну, дозволяють виявити порушення лише при втраті понад 75% функціональної здатності нефронів. Актуальність роботи полягає у впровадженні більш чутливих біомаркерів для раннього виявлення ренальної дисфункції.

**Мета роботи.** Оцінити ефективність визначення сироваткового рівня симетричного диметиларгініну (SDMA) у порівнянні з рівнем креатиніну для ранньої діагностики ХХН у котів.

**Методика.** Дослідження проводили на базі ветеринарних центрів м. Києва. Було обстежено 15 котів віком від 7 років із неспецифічними клінічними ознаками (полідипсія, незначна втрата маси тіла).

Лабораторний профіль включав загальний клінічний аналіз сечі (визначення питомої ваги, протеїнурії) та біохімічне дослідження крові на рівень креатиніну, сечовини та концентрацію маркеру SDMA.

**Результати та їх інтерпретація.** Встановлено, що у 40% обстежених тварин рівень креатиніну залишався в межах референтних значень (менше 140 мкмоль/л), тоді як рівень SDMA вже перевищував поріг у 14 мкг/дл.

Це свідчить про початкову стадію азотемії (IRIS Stage 1), яку неможливо зафіксувати рутинними методами. Подальша сонографія нирок у цих пацієнтів підтвердила структурні зміни паренхіми (згладженість кірково-мозкової диференціації).

Доведено, що SDMA є більш специфічним маркером, оскільки його концентрація не залежить від м'язової маси тварини, що є критичним для кахектичних пацієнтів. Своєчасне виявлення підвищення SDMA дозволяє розпочати дієтотерапію та нефропротекторне лікування на етапі, коли процес ще можна стабілізувати, що значно подовжує термін та якість життя тварини.

### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Hall J.A., Yerramilli M., Obare E., Yerramilli M., Jewell D.E. Comparison of serum concentrations of symmetric dimethylarginine and creatinine as kidney function biomarkers in cats with chronic kidney disease // *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2014. Vol. 28(6). P. 1676–1683.
2. Hall J.A., Yerramilli M., Obare E. et al. Serum concentrations of symmetric dimethylarginine and creatinine in cats with kidney disease // *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2015. Vol. 29(3). P. 1036–1044.
3. Braff J., Obare E., Yerramilli M., Elliott J., Yerramilli M. Relationship between serum symmetric dimethylarginine concentration and glomerular filtration rate in cats // *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2014. Vol. 28(6). P. 1699–1701.

## ІНФЕКЦІЙНА АНЕМІЯ КОТІВ (ГЕМОБАРТОНЕЛЬОЗ)

Карнаус Л.М., студентка, 4 курс;

Науковий керівник – доктор ветеринарних наук, професор, академік НААН  
Ушкалов В.О.

Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ

**Вступ.** Інфекційна анемія котів (гемобартонельоз) — це висококонтагіозна хвороба, спричинена грамнегативними бактеріями *Mycoplasma haemofelis* (раніше *Haemobartonella felis*). Актуальність дослідження зумовлена значним поширенням патогену через ектопаразитів (*Stenocephalides felis*), здатністю до тривалого латентного носійства та розвитком тяжких гемолітичних процесів. Без своєчасної діагностики хвороба призводить до незворотних змін у паренхіматозних органах та загибелі тварин.

**Мета роботи.** Проаналізувати патогенетичний вплив *M. haemofelis* на морфологію еритроцитів, дослідити кореляцію між клінічним станом та рівнем анемії, а також порівняти ефективність світлової мікроскопії та ПЛР-тестування.

**Методика.** Дослідження проводили на базі ветеринарних клінік м. Києва протягом 2024–2025 рр. Об'єктом були коти різних порід із ознаками анемічного синдрому. Лабораторна діагностика включала загальний клінічний аналіз крові (ЗАК), світлову мікроскопію мазків (фарбування за Романовським-Гімзою) та верифікацію збудника методом ПЛР у реальному часі (RT-PCR).

**Результати та їх інтерпретація.** Встановлено, що адгезія *M. haemofelis* на мембрані еритроцитів призводить до експозиції прихованих антигенів, що запускає механізм імунітопосередкованого гемолізу. Клінічно у 78% хворих тварин фіксували гіпертермію (39.5–40.5 °С), спленомегалію та значну блідість слизових оболонок.

Гематологічні дослідження підтвердили наявність регенеративної анемії: рівень гемоглобіну знижувався до 45–60 г/л, еритроцитів — до  $2.5\text{--}3.8 \times 10^{12}/\text{л}$ . У мазках крові спостерігали виражений анізоцитоз та поліхромазію.

Мікроскопічно збудник ідентифікували як дрібні базofilні включення (0.3–0.8 мкм) у формі коків або ланцюжків. Доведено, що ефективність мікроскопії прямо залежить від фази паразитемії, тоді як ПЛР-діагностика забезпечує 100% специфічність та високу чутливість навіть при низькому рівні інвазії. Це дозволяє рекомендувати ПЛР як обов'язковий етап обстеження тварин-донорів та пацієнтів із хронічною слабкістю нез'ясованої етіології.

### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Sykes J.E. *Feline Hemotropic Mycoplasmosis* // In: Greene C.E. (Ed.) *Infectious Diseases of the Dog and Cat*. 5th ed. St. Louis: Elsevier, 2021. P. 623–635.
2. Tasker S. Haemotropic mycoplasmas: what's their real significance in cats? // *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 2010. Vol. 12(5). P. 369–381.
3. Tasker S., Lappin M.R. Haemobartonella felis and Mycoplasma haemofelis infections // *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. 2003. Vol. 33(4). P. 753–772.

# ІМУННО-ОПОСЕРЕДКОВАНИЙ МІОЗИТ ЖУВАЛЬНИХ М'ЯЗІВ У СОБАК ВЕЛИКИХ ПОРІД

**Кедич І.О.**, студентка 4-го курсу факультету ветеринарної медицини,  
**Науковий керівник - PhD, асистент кафедри ветеринарної хірургії ім. акад. І.О. Поваженка Горкава І.М.**

*Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ*

Імунно-опосередкований міозит жувальних м'язів є специфічним запальним захворюванням, яке характеризується вибірковим ураженням жувальної мускулатури у собак, переважно великих і середніх порід.

В основі патогенезу лежить аутоімунна реакція, спрямована проти 2М-міофібрилярних білків, які є специфічними для жувальних м'язів. Внаслідок цього відбувається інфільтрація м'язової тканини імунними клітинами, розвиток запалення, набряку та некрозу м'язових волокон і як наслідок замінення сполучною тканиною. У гострій стадії спостерігається больовий синдром і тризм, тоді як при хронічному перебігу формується атрофія жувальних м'язів і фіброз.

Клінічно захворювання проявляється характерним симптомокомплексом: болючістю в ділянці жувальних м'язів, утрудненням або неможливістю відкриття ротової порожнини (тризмом), відмовою від корму, загальним пригніченням тварини. У подальшому може спостерігатися атрофія скроневих і жувальних м'язів.

Діагностика базується на комплексі заходів, що включає клінічне обстеження, лабораторні методи дослідження. Важливим лабораторним показником є підвищення рівня креатинфосфокінази (КФК), що свідчить про ушкодження м'язової тканини. Специфічним діагностичним критерієм є виявлення антитіл до 2М-волокон у сироватці крові, але на жаль це дослідження поки не доступне в Україні.

Диференційну діагностику проводять на виключення сторонніх тіл з ротової порожнини, абсцесами жувальних м'язів, ураженням трійчастого нерва .

Лікування має бути комплексним і спрямованим на пригнічення аутоімунного процесу та відновлення функції жувального апарату. Основу терапії становлять глюкокортикоїди, які забезпечують протизапальну та імуносупресивну дію. У тяжких випадках, що супроводжуються вираженим тризмом, застосовують хірургічні методи, зокрема редресацію щелеп. За неможливості самостійного прийому корму доцільним є використання постановки езофагостоми. Прогноз залежить від своєчасності діагностики та початку лікування. При ранньому втручанні прогноз є сприятливим, при розвитку хронічних змін можливе часткове або повне обмеження рухливості щелеп.

Імунно-опосередкований міозит жувальних м'язів є серйозною патологією у собак великих порід, що потребує вчасної діагностики, диференційного підходу та комплексного лікування. Своєчасна терапія дозволяє досягти стабілізації стану тварини та запобігти розвитку ускладнень.

## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Nelson R.W., Couto C.G. **Small Animal Internal Medicine**. – 6th ed. – St. Louis: Elsevier, 2019. – 1472 p.
2. Ettinger S.J., Feldman E.C., Côté E. **Textbook of Veterinary Internal Medicine**. – 8th ed. – St. Louis: Elsevier, 2017. – 2736 p.
3. Fossum T.W. **Small Animal Surgery**. – 5th ed. – St. Louis: Elsevier, 2019. – 1640 p.
4. Plumb D.C. **Plumb's Veterinary Drug Handbook**. – 9th ed. – Wiley-Blackwell, 2018. – 1456 p.
5. Johnston S.A., Tobias K.M. **Veterinary Surgery: Small Animal**. – 2nd ed. – Elsevier, 2018. – 2788 p.

## РОЗРОБКА АЛГОРИТМУ ЛАБОРАТОРНОГО КОНТРОЛЮ ПРИ ІМПОРТІ ПЛЕМІННИХ ТВАРИН ДЛЯ ЗАПОБІГАННЯ ЗАНЕСЕННЮ ЕКЗОТИЧНИХ ІНФЕКЦІЙ

Кедич І.О., студентка 4-го курсу факультету ветеринарної медицини,

Науковий керівник - докторант кафедри ветеринарної епідеміології та охорони здоров'я тварин ФВМ, кандидат ветеринарних наук Ушкалов А. В.

*Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ*

**Вступ:** Імпорт племінних тварин є важливим елементом розвитку тваринництва, однак водночас становить значний епізоотичний ризик, пов'язаний із можливим занесенням екзотичних інфекційних захворювань. До таких хвороб належать африканська чума свиней, ящур, блутанг, сказ та інші, що можуть спричинити значні економічні збитки та загрозу біобезпеці країни.

**Мета:** ознайомитися із регламентами та законодавчими документами; науково обґрунтувати алгоритм лабораторного контролю при імпорті племінних тварин для забезпечення епізоотичного благополуччя.

**Результат:** Ефективна система ветеринарно-санітарного контролю при імпорті тварин базується на принципах ризик-орієнтованого підходу, який включає оцінку епізоотичного статусу країни-експортера, контроль умов утримання та транспортування тварин, а також проведення лабораторних досліджень. Відповідно до законодавства України, контроль здійснюється державними ветеринарними органами.

Першим етапом є документальний контроль, що включає перевірку міжнародного ветеринарного сертифіката, результатів попередніх лабораторних досліджень та інформації про епізоотичний стан господарства походження.

Другий етап — клінічний огляд тварин на пункті прикордонного контролю, який дозволяє виявити ознаки інфекційних захворювань і визначити необхідність додаткових лабораторних досліджень.

Третій етап — лабораторна діагностика, що включає відбір біологічного матеріалу (кров, мазки, фекалії) та проведення серологічних, вірусологічних, бактеріологічних і молекулярно-генетичних досліджень. Згідно з чинними вимогами, відбір зразків здійснюється не менше ніж від 10% тварин у партії, а також додатково за результатами оцінки ризику.

Четвертий етап — карантинування імпортованих тварин, під час якого проводяться повторні лабораторні дослідження, щоденний клінічний моніторинг та профілактичні обробки. Тривалість карантину становить щонайменше 30 діб, що дозволяє виявити приховані форми інфекцій.

П'ятий етап — прийняття рішення щодо допуску тварин до господарства або їх повернення/утилізації у разі виявлення патології.

Запропонований алгоритм дозволяє мінімізувати ризики занесення екзотичних інфекцій шляхом комплексного застосування лабораторних і клінічних методів контролю. Особливе значення має використання сучасних методів діагностики. Таким чином, впровадження системного алгоритму лабораторного контролю при імпорті племінних тварин є ключовим фактором забезпечення епізоотичного благополуччя країни, підвищення ефективності ветеринарного нагляду та запобігання поширенню небезпечних інфекційних хвороб.

### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. ЗУ «Про ветеринарну медицину» № 2498-ХІІ від 25.06.1992 р. (зі змінами та доповненнями).
2. ЗУ «Про ветеринарну медицину та благополуччя тварин» № 1206-ІХ від 04.02.2021 р.
3. Наказ Державного департаменту вет. мед. України № 71 від 14.06.2004 р. «Про затвердження ветеринарних вимог щодо імпорту в Україну об'єктів державного вет-сан. контролю».
4. WOAH (World Organisation for Animal Health). *Terrestrial Animal Health Code*. Paris: WOAH, 2023.

# РЕНТГЕНОЛОГІЧНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ КІСТКОВИХ ЕЛЕМЕНТІВ ПЛЕЧОВОГО СУГЛОБА ДЕЯКИХ ГУСЕПОДІБНИХ

Клевко К.О., студентка 1-го курсу ФВМ

Науковий керівник: к.в.н, доцент Мельник О.О.

Кафедра біоморфології тварин імені акад. В.Г. Касьяненка  
Національний університет біоресурсів і природокористування України

Порівняльно-анатомічні дослідження органів локомоції тварин займають важливе місце в морфології, особливо у контексті вивчення еволюційних адаптацій хребетних до різних типів руху. У цьому дослідженні проаналізовано внутрішню будову кісток плечового суглоба представників ряду Гусеподібні.

**Матеріал і методи.** Об'єктом дослідження були кістки плечового суглоба таких видів: лебідь-шипун (*Cygnus olor*), біла гуска (*Anser caerulescens*), свійська гуска (*Anser anser domesticus*), крижень (*Anas platyrhynchos*), свійська качка (*Anas platyrhynchos domestica*), турпан білокрилий (*Melanitta fusca*), чирянка мала (*Anas crecca*), чирок-тріскунець (*Spatula querquedula*), червоноголова та чубата чернь (*Aythya ferina*, *Aythya fuligula*), каролінка (*Aix sponsa*). Використано рентгенологічні методи та плоску рентгенометрію для оцінки співвідношення компактною і губчастою речовин, а також характеру галуження трабекул.

**Результати.** Встановлено суттєві міжвидові відмінності внутрішньої будови кісток плечового суглоба. Лопатка у гусеподібних частково губчаста: у краніальній частині спостерігається великопетлисте галуження трабекул, яке дистально переходить у дрібнопетлисте, а каудальна частина має компактну будову. Коракоїд є трубчастим, з різними типами трабекулярної організації: у частини видів — великопетлистою, у інших — комбінованою (дрібнопетлиста дистально та великопетлиста проксимально). Вилочка має однотипну будову з компактною пластиною та дрібнопетлистими трабекулами.

Плечова кістка демонструє найбільшу варіабельність. У більшості видів губчаста речовина локалізується переважно в проксимальній частині та частково в дистальній, із переважанням великопетлистих трабекул. У ділянці дельтоподібного гребеня відмічається дрібнопетлисте поздовжнє розташування трабекул. У білої гуски губчаста речовина займає більшу частину проксимального відділу, тоді як у крижня і каролінки ці ділянки менші. У свійської качки відзначено переважання дрібнопетлистої структури.

**Висновки.** Висновки. Скелетні структури плечового суглоба досліджених видів птахів мають певні відмінності внутрішньої будови, що полягають у неоднаковій товщині компактною речовини та наявності тих, чи інших типів галуження трабекул, що обумовлено виключно впливом на них більшого або меншого функціонального навантаження, що, у свою чергу спричинено пристосування до певного типу польоту, його швидкості та тривалості, а також до виконання крилами птахів інших локомоторних функцій.

Різні типи галуження трабекул та поодинокі трабекулярні балки у різних ділянках плечової кістки та коракоїда є своєрідними допоміжними ребрами жорсткості, що забезпечують міцність цих кісток.

## ЗАКОНОМІРНОСТІ МЕТАБОЛІЗМУ ЗАЛІЗА

Клименко С.В., студентка 6 курсу

Науковий керівник – д.вет.н., професор І.М. Деркач

*Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ*

Мікроелемент залізо є унікальним. Він має особливе значення, адже одночасно есенціальний для будь-якої форми життя і потенційно токсичний. Залізо – життєво необхідне, у першу чергу, для забезпечення транспорту кисню, каталізу реакцій, залучених у передачу електронів, фіксування азоту та синтезу ДНК, але воно також токсичне внаслідок здатності взаємодіяти з киснем і каталізувати продукцію активних форм кисню.

У розчинах залізо може перебувати у двох станах окиснення: +2 та +3. Натомість, за фізіологічних значень рН, воно є погано розчинним, особливо у формі Fe (III). Таким чином живі організми мають багато протеїнів для перенесення Fe у біологічні рідини і транспорту через клітинні мембрани, а також для його зберігання у нетоксичних та легко мобілізованих формах. Fe гему постійно утилізується шляхом фагоцитозу і катаболізму старіючих еритроцитів тканинними макрофагами. Кишкова абсорбція Fe зрілими ентероцитами на верхівці дуоденальних ворсинок робить можливим уникати перевантаження організму цим металом [1].

Згідно результатів останніх досліджень, метаболізм заліза розглядається як складна система, центром якої є гепсидин-феропортиновий зв'язок. Гепсидин є пептидним гормоном, який виробляється у печінці і контролює рівень заліза в плазмі крові. Він зв'язується з феропортином (експортер заліза з клітин) і спричиняє його деградацію, тим самим блокуючи вихід заліза в кров [2–4].

Метаболізм заліза характеризується дворівневою регуляцією: системною (за допомогою гепсидину) та клітинною (залізо-регуляторними білками IRP1 та IRP2, які контролюють синтез феритину та рецепторів трансферину залежно від потреб конкретної клітини) [5–7].

### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Видиборець С.В. 2022. Метаболізм заліза і залізодефіцитні стани. Boston: Published by Primedia eLaunch
2. Schmidt P. J. (2015). Regulation of Iron Metabolism by Hepsidin under Conditions of Inflammation. The Journal of biological chemistry, 290(31), 18975–18983. <https://doi.org/10.1074/jbc.R115.650150>
3. Polizzi A. (2026). Recent Advances in Research on Iron Metabolism, Ferritin, and Hepsidin. International Journal of Molecular Sciences. 202627(2):906. <https://doi.org/10.3390/ijms2702090>
4. Nemeth, E., & Ganz, T. (2006). Regulation of iron metabolism by hepcidin. Annual review of nutrition, 26, 323–342. <https://doi.org/10.1146/annurev.nutr.26.061505.111303>
5. Anderson G. J. & Frazer D.M. (2017). Current understanding of iron homeostasis. The American Journal of Clinical Nutrition, 106, 6, 1559S-1566S. <https://doi.org/10.3945/ajcn.117.155804>
6. Kupczyk W. et al. (2025). Estimation of New Regulators of Iron Metabolism in Short-Term Follow-Up After Bariatric Surgery. Int. J. Mol. Sci., 26(21), 10543; <https://doi.org/10.3390/ijms262110543>
7. Megan R. T., Andrew E.A. & Hal D. (2024). Why cells need iron: a compendium of iron utilisation. Trends in Endocrinology & Metabolism, December 2024, Vol. 35, No. 12. <https://doi.org/10.1016/j.tem.2024.04.015>

## АНАЛГЕТИЧНА АКТИВНІСТЬ ДЕЯКИХ ПОХІДНИХ 3-МЕТИЛКСАНТИНУ

Клименко С.В., студент 5 курсу; науковий керівник – к. біол. н., доцент Ладугубець О.В.

*Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна*

Фундаментальні відкриття патофізіологічних механізмів болю з'явилися стимулом в створенні нових знеболюючих і протизапальних лікарських засобів, оригінальних форм і способів їх застосування. Проте, не дивлячись на значну кількість методів медикаментозного і немедикаментозного знеболення, терапія гострого болю залишається актуальною проблемою. Лікарські засоби, що застосовуються для усунення больових симптомів, за механізмом дії мають периферичний і центральний фактори впливу на аферентну нервову систему.

Протизапальні ефекти нестероїдних протизапальних засобів (НПЗП) пов'язані із пригніченням активності циклооксигенази-2 (ЦОГ-2) в осередку запалення – ключового ферменту синтезу простагландинів прозапальної активності, а пригнічення ізоформи ЦОГ-1 призводить до порушення фізіологічних реакцій: зокрема, до порушення синтезу простагландинів класу E у слизовій оболонці шлунку і розвитку ерозивно-виразкового ураження. Імовірність розвитку ерозивно-виразкового ураження шлунку і дванадцятипалої кишки при терапії НПЗП залежить від стану слизової оболонки, інтенсивності і тривалості самої терапії. При вже наявному ерозивно-виразковому процесі у гастродуоденальній зоні продовження терапії НПЗП сприяє прогресуванню виразкового процесу з розвитком кровотечі і перфорації. Частота прояву побічних ефектів при застосуванні диклофенаку досягає 20%, що підтверджено численними дослідженнями.

Матеріал і методи дослідження. Об'єктом дослідження були 10 сполук серед 7- $\beta$ -феноксietил-8-N-заміщених 3-метилксантину. Вивчення анальгетичної активності похідних 7- $\beta$ -феноксietил-8-N-заміщених 3-метилксантину, (сполуки 1-10) проводили на моделі хімічного больового подразнення у дослідних на білих щурах. Синдром болю відтворювали внутрішньочеревного введенням 0,75% водного розчину оцтової кислоти у дозі 1 мл на 100 г маси тіла тварини. Підрахунок числа корчів проводили через 30 хв після внутрішньочеревного введення оцтової кислоти. Досліджувані речовини вводили внутрішньошлунково у дозі 0,05 ЛД50 за допомогою зонду за 30 хв до введення 0,75% водного розчину оцтової кислоти. В якості препарату порівняння використовували диклофенак.

Результати дослідження. Аналіз одержаних результатів свідчить про те, що досліджені сполуки пригнічують подразнення вісцеральних ноцицепторів оцтовою кислотою. Виражену анальгетичну активність виявила сполука 6 (7- $\beta$ -феноксietил-8-N-бензилметил 3-метилксантину), яка у дозі 28,1 мг/кг викликала у щурів зменшення кількості оцтових корчів на 43,8% у порівнянні з контролем ( $p < 0,05$ ). Заміна у 8-му положенні молекули 7- $\beta$ -феноксietил-8-N-заміщених 3-метилксантину бензилметильного радикалу (сполука 6) на бензиламіновий (сполука 5),  $\beta$ -диметиламіноетильний (сполука 1), циклогексильний (сполука 10) призводило до зменшення знеболюючої активності. Помірну анальгетичну активність проявили сполуки 2, 3, 7, 8. Ці речовини зменшували кількість оцтових корчів у щурів на 21,2 – 25,7%. Найменшу антиноцицептивну дію було виявлено у 7- $\beta$ -феноксietил-8-N-заміщених 3-метилксантину (сполука 10), яка у дозі 50 мг/кг викликала тенденцію до зменшення кількості оцтових «судом» на 5,5%. Аналіз наведених даних показує, що деякі похідні 7- $\beta$ -феноксietил-8-N-заміщених 3-метилксантину мають виражену знеболюючу дію на моделі хімічного больового подразнення, а знеболюючу активність сполуки 6 можна порівняти з диклофенаком.

Таким чином, виражений анальгетичний ефект виявила сполука 6 (7- $\beta$ -феноксietил-8-N-бензилметил 3-метилксантин), яку за дією можна порівняти з диклофенаком, а похідні 7- $\beta$ -феноксietил-8-N-заміщених 3-метилксантину є перспективною групою органічних речовин для подальшого цілеспрямованого синтезу і проведення фармакологічного скринінгу з метою створення на їх основі нових нестероїдних протизапальних засобів.

## ПОРІВНЯЛЬНА ФІЗІОЛОГІЯ ТРАВЛЕННЯ У МОНОГАСТРИЧНИХ І ПОЛІГАСТРИЧНИХ ТВАРИН

Книш Є.О., студентка 2 курсу ОП «Ветеринарна медицина»

Науковий керівник - к.вет.н., професор Бобрицька О.М.

Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

Порівняльне вивчення фізіології травлення у тварин є важливим напрямом ветеринарної науки, оскільки особливості травної системи визначають ефективність використання кормів, продуктивність і фізіологічний стан організму. У процесі еволюції сформувалися різні типи травлення, що відображають адаптацію тварин до характеру живлення (Науменко та ін., 2025).

Моногастричні тварини мають однокамерний шлунок, у якому відбувається первинний гідроліз білків під дією соляної кислоти та пепсину. Основні процеси ферментативного травлення проходять у тонкому кишечнику за участю ферментів підшлункової залози та кишкових ензимів. Тут здійснюється розщеплення білків до амінокислот, вуглеводів до моносахаридів і ліпідів до жирних кислот та гліцеролу з подальшим їх всмоктуванням (Фізіологія і годівля тварин, 2025). Моногастричні тварини мають обмежену здатність до перетравлення клітковини, оскільки не синтезують ферменти для розщеплення целюлози; її часткова ферментація відбувається у товстому кишечнику і має незначне енергетичне значення (Науменко та ін., 2025).

Полігастричні тварини характеризуються багатокамерним шлунком (рубець, сітка, книжка, сичуг), що забезпечує мікробіальний тип травлення. У рубці відбувається анаеробна ферментація за участю складної мікробіоти, здатної розщеплювати целюлозу та інші рослинні полісахариди (Wang et al., 2025). У результаті утворюються леткі жирні кислоти, які є основним джерелом енергії для жуйних і всмоктуються безпосередньо в рубці. Глюкоза у цих тварин синтезується переважно шляхом глюконеогенезу, головним чином із пропіонової кислоти (Wang et al., 2025).

Важливим механізмом у жуйних є ремигація, що забезпечує повторне пережовування корму та підвищує ефективність ферментації. Слина, багата на бікарбонати, підтримує стабільний рН рубця. Крім того, мікроорганізми рубця здатні синтезувати повноцінний білок із небілкових азотистих сполук, що підвищує ефективність використання кормів (Науменко та ін., 2025).

Таким чином, у моногастричних тварин домінує ферментативне травлення за участю власних ензимів, тоді як у полігастричних провідну роль відіграє мікробіальна ферментація. Це має важливе значення для раціональної годівлі, підвищення продуктивності та профілактики захворювань травної системи.

### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Науменко В. В., Дячинський А. С., Демченко В. Ю., Дерев'янка І. Д. Фізіологія травлення та обміну речовин у сільськогосподарських тварин. – 2025. – 320 с.
2. Фізіологія і годівля тварин: методичні матеріали. – 2025. – 120 с.
3. Wang X., Wei H., Zhao G. Mechanisms of gastrointestinal microbiota in ruminants // Microorganisms. – 2025. – 256 p.

# ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА КРИСТАЛОЇДНИХ РОЗЧИНІВ РІНГЕР-ЛАКТАТ ТА 0,9% РОЗЧИНУ НАТРІЮ ХЛОРИДУ ТА ЇХ ВПЛИВ НА ЕЛЕКТРОЛІТИ ПІД ЧАС ЗАГАЛЬНОЇ АНЕСТЕЗІЇ СОБАК

Книш Є.О., здобувачка вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»

Науковий керівник - к. вет. н., доцент Заїка П.О.

*Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна*

**Вступ.** Інфузійна терапія є важливим компонентом анестезіологічного забезпечення у ветеринарії, оскільки підтримує об'єм циркулюючої крові, гемодинаміку та електролітно-кислотний баланс. Під час загальної анестезії у собак знижується перфузія тканин, що може призводити до метаболічних порушень, зокрема ацидозу. Вибір інфузійного розчину суттєво впливає на стабільність гомеостазу (Серкуї et al., 2003; DiBartola, 2012).

Електроліти  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$  і  $\text{Cl}^-$ , відіграють ключову роль у підтриманні осмотичного тиску, серцевої діяльності та кислотно-лужної рівноваги. Їх дисбаланс може викликати порушення серцевого ритму та компенсаторних механізмів організму (Levchenko & Halyas, 2002).

**Мета роботи.** Порівняти вплив розчинів Рінгер-лактату та 0,9%  $\text{NaCl}$  на електролітний баланс у собак під час загальної анестезії.

**Матеріали і методи.** Дослідження проведено на 10 клінічно здорових самках собак, яким виконували оваріогістеректомію. Тварин поділено на дві групи: контрольну (0,9%  $\text{NaCl}$ ) та дослідну (Рінгер-лактат) по 5 тварин у кожній. Перед і після інфузії визначали рівні  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Cl}^-$  та рН крові.

Інфузію проводили через периферичний катетер зі швидкістю 5 мл/кг/год протягом 2 годин.

**Результати.** У контрольній групі відмічено підвищення рівня хлоридів та тенденцію до зниження рН, що свідчить про розвиток гіперхлоремічного метаболічного ацидозу. Рівень натрію залишався відносно стабільним.

У дослідній групі показники електролітів та рН залишалися в межах фізіологічної норми. Розчин Рінгер-лактату забезпечував стабільність кислотно-лужного стану завдяки метаболізму лактату до бікарбонату.

**Висновки.** Використання 0,9% розчину  $\text{NaCl}$  може сприяти розвитку гіперхлоремічного ацидозу під час анестезії. Рінгер-лактат забезпечує більш фізіологічний вплив на електролітний баланс та стабільність рН, що робить його більш доцільним для інфузійної терапії у собак під час оперативних втручань

## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Чепкий Л.П., Новицька-Усенко Л.В., Ткаченко Р.О. Анестезіологія та інтенсивна терапія. — Київ: Вища школа, 2003. — 400 с.
2. Левченко В.І., Галяс В.Л. Ветеринарна клінічна біохімія. — Біла Церква, 2002. — 400 с.

## **ВПЛИВ УМОВ УТРИМАННЯ НА ФІЗІОЛОГІЧНИЙ СТАН ТА ПРОДУКТИВНІСТЬ ТВАРИН**

**Книш Є. О.**, студентка 2 курсу ОП «Ветеринарна медицина»

**Науковий керівник - к. вет. н., доцент Ігнат'єва Т.М.**

*Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна*

Умови утримання сільськогосподарських тварин є одним із найважливіших факторів, що безпосередньо визначають їх фізіологічний стан, рівень природної резистентності та продуктивність. Відхилення від встановлених зоогігієнічних вимог призводить до порушення гомеостазу, розвитку стресових реакцій, зниження адаптаційних можливостей організму та, як наслідок, до погіршення продуктивних показників (Високос та ін., 2012).

Одним із найважливіших факторів є мікроклімат приміщень. Температура, вологість, швидкість руху повітря та концентрація шкідливих газів безпосередньо впливають на терморегуляцію, стан слизових оболонок і обмін речовин. Порушення температурного режиму спричиняє зниження апетиту, погіршення засвоєння поживних речовин і зменшення приростів маси у молодняку. Підвищена вологість у поєднанні з недостатньою вентиляцією сприяє накопиченню аміаку та сірководню, що негативно впливає на органи дихання та знижує загальну резистентність організму (Захаренко та ін., 2013).

Важливе значення має щільність утримання тварин. Надмірна щільність утримання сприяє виникненню хронічного стресу, агресії, травматизму та швидкому поширенню інфекційних захворювань. За умов постійного стресу активується гіпоталамо-гіпофізарно-наднирникова система, що супроводжується підвищенням рівня кортизолу. Це призводить до пригнічення імунної системи, зниження природної резистентності та падіння продуктивності тварин (Високос та ін., 2012).

Важливе значення має санітарно-гігієнічний стан утримання тварин. Накопичення відходів, недостатнє прибирання та дезінфекція сприяють розвитку мікрофлори, підвищують ризик інфекційних захворювань і знижують продуктивність. Дотримання ветеринарно-санітарних норм є основою профілактики хвороб у тваринництві (Бондар та ін., 2018).

Окремо слід відзначити вплив світлового режиму. Недостатня інсоляція та порушення тривалості світлового дня негативно впливають на синтез вітаміну D, що спричиняє розлади кальцієвого обміну, зниження міцності кісткової тканини, уповільнення росту та порушення репродуктивної функції. Особливо чутливими до цих змін є молоді та високопродуктивні тварини.

Таким чином, умови утримання мають комплексний і багатофакторний вплив на організм тварин. Дотримання зоогігієнічних вимог щодо мікроклімату, щільності розміщення, санітарного стану та світлового режиму є необхідною умовою збереження здоров'я тварин, підвищення їх продуктивності та забезпечення ефективного тваринництва.

### **СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ**

1. Високос, М. П., Чорний, М. В., Бойко, О. О., & Фурман, С. В. (2012). Практикум по зоогігієні з основами ветеринарної екології. Дніпропетровськ.
2. Захаренко, М. О., Шевченко, Л. В., Поляковський, В. М., Польовий, Л. В., Яремчук, О. С., & Польова, О. Л. (2013). Нормативні вимоги до мікроклімату приміщень для утримання сільськогосподарських тварин та їх енергоощадне обґрунтування. Київ: Центр учбової літератури.
3. А.О. Бондар, М.М. Поручник, Л.О. Тарасенко, В.О. Рудь (2018) Гігієна тварин та ветеринарна санітарія

## ВПЛИВ ДОМАШНІХ ТВАРИН НА ФОРМУВАННЯ ІМУНІТЕТУ У ЛЮДЕЙ

Ковалівська А.В., студентка, 2 курс

Науковий керівник – к. вет. н., доцент Харкевич Ю.О.

*Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ, Україна*

**Мета:** висвітлити основні механізми впливу тварин на формування імунітету у людей.

Проживання поряд з домашніми тваринами чинить суттєвий вплив на формування імунітету людини, особливо в ранньому дитинстві [1]. Основні механізми впливу домашніх тварин на формування імунітету у людей пов'язані з урізноманітненням їх мікробіому та зниженням рівня стресу. Зокрема, гігієнічна гіпотеза формування імунітету ґрунтується на тому тварини, проживаючи в тісному контакті з їхніми власниками, є джерелом різноманітних мікроорганізмів, які стимулюють імунну систему людини, «навчаючи» її відрізняти реальні загрози від нешкідливих речовин. Особливо даний вплив тварин на формування імунітету проявляється у немовлят та дітей, оскільки їхня імунна система лише починає «знайомитися» з усією різноманітністю навколишніх антигенів. Таке «тренування» імунної системи зменшує ймовірність того, що організм буде надмірно реагувати на антигени, а отже, попереджає розвиток у людей алергічних хвороб. У 2016 році вчені зі США та Німеччини провели дослідження, згідно якого у дітей, що піддавалися впливу більшої кількості мікробів від тварин, серед яких вони жили, були більш тонко налаштовані регуляторні Т-лімфоцити, що забезпечують імунну толерантність, пригнічуючи надмірні або патологічні імунні реакції [2]. В іншому дослідженні, яке проводили в умовах альпійських ферм, було виявлено, що у місцевих дітей, які щоденно контактують з сільськогосподарськими тваринами, які утримуються на фермах, порівняно з дітьми, які не мають таких комунікацій з тваринами, достовірно менше реєструються такі алергічні захворювання як бронхіальна астма, сінна лихоманка, а також екзема. Зрештою, це все привело до проведення дослідження 2018 року, в якому вперше описується поняття «ефекту міні-ферми», в якому стверджується, що ризик розвитку алергії у дітей віком від семи до дев'яти років зменшується пропорційно кількості домашніх тварин, які були присутні вдома в перші роки її життя [3]. Тварини, які проживають поряд з власником, підвищують мікробне розмаїття в оселі, що сприяє розвитку здорової мікрофлори кишечника господаря, що підтверджується прямим зв'язком між контактом із домашнім пилом від тварин та стійкістю людей до вірусних та бактеріальних захворювань. Досліджено, що спільне проживання з тваринами знижує ризик розвитку алергії у людей на 50 % [4]. Взаємодія людини з домашніми улюбленцями, безпосередньо впливає на вміст у її крові кортизолу, знижуючи його рівень. Як відомо, кортизол – гормон стресу, який у великих кількостях пригнічує імунну функцію.

**Висновки.** Попри тривалу історію досліджень впливу тварин на формування імунітету у людей, дана тема досі лишається дискусійною. В даному напрямку актуальні на сьогодні ті дослідження, які проводяться з метою ідентифікації конкретних видів бактерій, які можуть бути корисними для здоров'я людини.

### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Se Jin Song et al. Cohabiting family members share microbiota with one another and with their dogs. 2013. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23599893/>.
2. Bill Hesselmar et al. Pet-keeping in early life reduces the risk of allergy in a dose-dependent fashion. 2018. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC6300190/>.
3. Sabina Illi et al. Protection from childhood asthma and allergy in Alpine farm environments – the GABRIEL Advanced Studies. Journal of Allergy and Clinical Immunology Volume 129, Issue 6, 2012, Pages 1470–1477.
4. Marie Standl et al. Gene–Environment Interaction Affects Risk of Atopic Eczema: Population and In Vitro Studies. 2025. European Journal Of Allergy And Clinical Immunology.

## АНЕМІЯ У ТЕЛЯТ

Когутич М.Ю., студент 5 курсу

Науковий керівник – д.вет.н., професор І.М. Деркач

*Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ*

Анемія у телят найбільш часто розвивається у віці 10–40 діб. В окремих біогеохімічних регіонах хвороба може реєструватися у 35,4% поголів'я.

У телят найчастіше діагностують гіпохромну мікроцитарну анемію, а згідно інших джерел – розвивається нормоцитарна нормохромна анемія, яка характеризується олігохромемією, олігоцитемією, гіпосидеремією.

У телят старшого віку, крім аліментарно-дефіцитної форми, виділяють і мієлотоксичну, яка є наслідком токсичного впливу на кістковий мозок продуктів порушеного обміну речовин за діареї.

Розвиток патології пов'язаний не лише з дефіцитом заліза, а й із нестачею кобальту та вітаміну у раціоні тільних корів. Важливим чинником можуть бути також інвазії, які спричиняють хронічну крововтрату.

Упродовж року кількість хворих анемією телят непостійна: найбільше в останні місяці року, взимку і на початку весни. Так, в осінньо-зимовий період анемією хворіють 32; 42 та 39% телят, навесні – їх кількість збільшується до 36; 75 та 48% відповідно у віці 1–3, 10 та 20–40 діб. Натомість, у літній період хворих анемією телят в 2–4 рази менше, ніж в інші періоди. Це пояснюється критичним зниженням гемопоезу в організмі телят в осінньо-зимовий та весняний періоди. Тому в ці періоди необхідне використання залізовмісних препаратів є особливо актуальним.

Так, після дворазового введення препарату Феролайф (містить залізо (III) та декстран) у дозі 4–5 мл на ін'єкцію у телят, хворих на анемію, збільшується у крові вміст гемоглобіну (на 20,8 %;  $p < 0,001$ ), феруму (23,5;  $p < 0,05$ ), кількість еритроцитів (31,4;  $p < 0,001$ ) та гематокритна величина (на 8,6 %).

Перспективним напрямком є вивчення за анемії телят ефективності клатрохелату заліза (IV), протианемічна ефективність якого встановлена на свинях.

## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Соколюк В. М., Москаленко В. П., Сахнюк В. В., Головаха В. І. Анемія телят раннього віку. Електронний ресурс: <https://rep.btsau.edu.ua/bitstream>
2. Garduño et al. (2025). Hematological changes in anemic dairy calves treated with a hematinic complex. *Veterinary World*, 18(4), 994-1001. DOI:10.14202/vetworld.2025.
3. Левченко В.І. та ін. (2015). Ефективність препарату феролайф за гіпопластичної анемії поросят і телят. *Науковий вісник ветеринарної медицини*, 2, 49–55.

## **ВЕТЕРИНАРНА ДІЯЛЬНОСТЬ НА ВІННИЧЧИНІ У 30-ТІ РР. ХХ СТ.**

**Кожем'якін А.Ю.**, здобувач вищої освіти, 1 курс  
**Науковий керівник – к. вет. н., доцент Стегней М.М.**

*Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ*

Вінниччина, це одна з областей Поділля, яка зазнавала адміністративних змін на початку ХХ ст., а саме у 1930 році ліквідовуються округи, а Земельні відділи переходять на двоступеневу систему управління район-республіка. Така система існувала недовго. Вже в 1932 році в зв'язку з введенням обласного територіального поділу в Україні, 27 лютого 1932 року було створено Вінницьку область, до якої ввійшли 69 районів сучасних Вінницької, Хмельницької і частково Житомирської областей.

З утворенням області створюються і відповідні обласні органи управління, в т. ч. Обласний земельний відділ, а в його складі ветеринарне управління. За рахунок місцевого бюджету у Вінницькому і Тульчинському округах було введено посади ветеринарних лікарів-епізоотологів. На базі ветеринарно-бактеріологічного інституту утворена Вінницька обласна ветеринарно-бактеріологічна лабораторія.

У березні 1934 року Вінницьким обласним виконавчим комітетом видано постанову “Про організацію ветеринарної справи”, згідно якої загальне планування і регулювання ветеринарних заходів в області, контроль за проведенням ветеринарно-санітарних заходів, керівництво ветеринарно-санітарними установами та лабораторіями, та розподіл ветеринарних кадрів покладалося на Обласне земельне управління. Згідно цієї постанови в радгоспах були відкриті ветеринарні лікарські дільниці чи ветеринарні фельдшерські пункти, які проводили роботу під безпосереднім наглядом і контролем ветеринарної інспектури районних земельних органів.

Всі інші тваринницькі господарства різних відомств та господарчих об'єднань обслуговувалися ветеринарною мережею земельних органів на підставі умов з Районного Земельного Відділу. Таким чином, до 1935 року в області вже нараховувалося 138 ветеринарно-лікарських дільниць. Слід зазначити, що лише в 84 ветеринарних лікарських дільницях ветеринарний персонал надавав лікувальну допомогу в манежах, в решті – під відкритим небом в будь-яку погоду.

У зв'язку з ростом колективних господарств виникла потреба у збільшенні кількості посад ветеринарних лікарів і фельдшерів, розширенні мережі державних ветеринарних установ і створення колгоспної ветеринарної служби. Тому при всіх районних ветеринарних лікарнях були організовані школи з підготовки, так званих, «масових» ветеринарних кадрів – ветеринарних санітарів, які могли б надати першу необхідну допомогу в господарстві. Підготовку цих кадрів проводили ветеринарні лікарі.

У зв'язку з недостатньою кількістю більш кваліфікованих ветеринарних кадрів у губернії виникла необхідність в організації їх підготовки на території Вінниччини. З цією метою при Чечельницькій районній кваліфікаційній школі було створено однорічні курси з підготовки молодших ветеринарних фельдшерів і 25 вересня 1936 року відбувся перший випуск.

У наступні роки підготовка цих кадрів проводилася в Тульчині, де створена Тульчинська ветеринарна фельдшерська школа. В 1939 році почала діяти новостворена обласна контора “Зооветпостачторг”, на яку покладалися функції забезпечення області зооветеринарними засобами, відкрито перших дві ветеринарних аптеки в м. Вінниця і Жмеринці.

Отже, до 1940 року в області розширювалась мережа ветеринарних установ, де було створено 18 ветеринарних лікарень і ряд ветеринарних амбулаторій.

### **СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ**

1. Бурдейний П., Рубін М. Вінницька область. Вінниця. – В.: 1964. 223 с.
2. Вінницькі вісті // Вінницький обласний державний архів., В.: від 03.04.1941 р.

## ДІАГНОСТИКА ТА АРЕАЛ ОРНІТОЗУ ПТИЦІ В УКРАЇНІ

Коновалова Є.Е, студентка, 4 курс

Науковий керівник - доктор ветеринарних наук, професор, академік НААН Ушкалов В.О.

Національний університет біоресурсів та природокористування України, м. Київ

Орнітоз (пситтакоз, хламідіоз птиці) — зооантропонозна інфекційна хвороба дикої та свійської птиці, спричинена облигатним внутрішньоклітинним мікроорганізмом *Chlamydophila psittaci*, що характеризується ураженням органів дихання, травного тракту та генералізацією інфекційного процесу[1]. Незважаючи на глобальне поширення інфекції, в Україні поширення орнітозу залишається недостатньо вивченим.

Діагноз встановлюють на основі епізоотологічних даних, клінічних ознак, патолого-анатомічних змін та лабораторних досліджень. У лабораторію для дослідження направляють сироватку крові, патологічний матеріал, трупи чи тушки вимушено забитої птиці або патологічний матеріал від них[4]. Під час мікроскопічного дослідження в препаратах уражених органів виявляють еозинофільні внутрішньоклітинні тільця-включення круглої або паличкоподібної форми. Основними методами лабораторної діагностики є виділення збудника в курячих ембріонах або культурах клітин, серологічні тести — РЗК, ІФА, РІФ та молекулярно-генетичні методи, зокрема ПЛР[2]. Патологічний матеріал для дослідження необхідно відбирати у кількості не менше 3 зразків від однієї і тої самої особини протягом 5 діб тому, що збудник у інфікованої птиці виділяється непостійно. Для масових діагностичних обстежень застосовують шкірно-алергічну пробу з орнітозним алергеном, яка виявляється позитивною через 36-48 годин після введення у інфікованих птахів. Використовується також постановка біопроби на мишах, яку вважають позитивною при загибелі мишей протягом 5-10 днів[3].

Джерелом збудника інфекції є клінічно хвора птиця та хворобоносії, які виділяють хламідії з носовими виділеннями та фекаліями. Шляхи передачі включають аерогенний, контактний та трансваріальний. Хронічний перебіг захворювання та тривале хламідієносієство роблять птицю постійним резервуаром інфекції в господарстві[1]. Найнижчий ризик теоретично спостерігається в гірських регіонах Карпат та Криму з обмеженим промисловим птахівництвом.

Основними факторами, що обмежують об'єктивну оцінку епізоотичної ситуації з орнітозу в Україні, є відсутність спеціалізованих діагностичних лабораторій з культуральними методами виділення *C. psittaci*, недостатнє застосування ПЛР-діагностики через високу вартість тест-систем, обмежена доступність серологічних досліджень у регіональних ветеринарних лабораторіях, безсимптомний перебіг інфекції у значної частини птиці та схожість клінічних проявів з іншими інфекційними захворюваннями. Тобто, доцільно посилити моніторинг орнітозу шляхом розширення діагностичних заходів в популяціях сприйнятливих тварин.

### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Saif Y., Barnes H. J., . (2008). Diseases of poultry. Ames, Iowa: Blackwell Pub. Professional.
2. Ravichandran, K., Anbazhagan, S., Karthik, K., Angappan, M., & Dhayananth, B. (2021). A comprehensive review on avian chlamydiosis: a neglected zoonotic disease. *Tropical animal health and production*, 53(4), 414.
3. Корнієнко, Л. Є., Наливайко, Л. І., Дудников, Л. А., Ушкалов, В. О., Ярчук, Б. М., & Корнієнко, Л. М. (2012). Інфекційні хвороби птиці..
4. «Інструкція про заходи з профілактики та ліквідації захворювання птиці на орнітоз». Наказ Міністерства аграрної політики України від 03 лют. 2004 р. № 10.

## ПОЛІДАКТИЛІЯ У КОТІВ: ГЕНЕТИЧНІ ТА КЛІНІЧНІ АСПЕКТИ

Король А.Т- студентка факультету ветеринарної медицини, 1 курс;

Науковий керівник- професор кафедри генетики, розведення та біотехнології тварин,  
Костенко С.О.

*Національний університет біоресурсів і природокористування України, Київ*

Полідактилія — це вроджена аномалія розвитку кінцівок, що характеризується наявністю одного або кількох додаткових пальців. У котів ця особливість зустрічається частіше, ніж у більшості інших ссавців і становить значний інтерес для ветеринарної генетики, ембріології та клінічної практики. Полідактилія була описана у собак, коней, свиней, великої рогатої худоби, овець, кіз, а також у деяких диких видів, таких як кенгуру, гуанако, лами та спрінгбоки. Вона також описана у птахів (кури, індики, голуби).

З генетичної точки зору полідактилія пов'язана з порушенням регуляції ембріонального розвитку кінцівок. Ключову роль у цьому процесі відіграє сигнальний шлях Sonic Hedgehog (SHH), який контролює формування передньо-задньої полярності зачатка кінцівки. Мутація, що призводить до полідактилії, локалізується в регуляторній ділянці ZRS (zone of polarizing activity regulatory sequence), яка контролює експресію гена SHH. Вона не змінює сам білок, але викликає його ектопічну експресію у передній частині зачатка кінцівки, що призводить до формування додаткових пальців.

Модель так званих “Hemingway cats” продемонструвала, що одна точкова мутація може спричинити різноманітні фенотипічні прояви — від одного додаткового пальця до складніших форм полідактилії. Це пояснюється явищами неповної пенетрантності та варіабельної експресивності, коли одна і та сама генетична мутація проявляється по-різному у різних особин. Дослідження Hamelin et al. (2020) показали, що полідактилія у котів породи Maine Coon є генетично гетерогенною: подібний фенотип може виникати внаслідок кількох незалежних мутацій у різних регуляторних ділянках геному. Така генетична гетерогенність свідчить про складну молекулярну природу цієї аномалії.

З клінічної точки зору виділяють просту полідактилію, коли присутній один або два додаткових пальці без порушення структури кінцівки, та складні форми, що можуть супроводжуватися деформаціями кісток або аномальним розташуванням пальців. Діагностика включає ортопедичний огляд, рентгенографію та оцінку симетрії навантаження на кінцівки. У поодиноких випадках полідактилія може поєднуватися з іншими вродженими аномаліями розвитку. Зокрема, Lockwood et al. (2009) описали поєднання полідактилії з радіальною гемімелією та кардіомегалією. Наявність таких супутніх патологій потребує більш детального клінічного обстеження, оскільки може значно впливати на прогноз для тварини. Важливо підкреслити, що у більшості випадків полідактилія не є патологічним станом, а розглядається як морфологічна особливість, яка не потребує лікування за відсутності функціональних порушень.

**Висновок.** Полідактилія у котів є прикладом генетично складної аномалії з варіабельним фенотипічним проявом. У більшості випадків вона має доброякісний характер і не впливає на якість життя тварини. Водночас її вивчення має важливе значення для ветеринарної генетики, клінічної практики та відповідального племінного розведення котів.

### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. OMIA:000810-9685: Polydactyly in *Felis catus* (domestic cat):
2. Hamelin, A. et al: **Genetic heterogeneity of polydactyly in Maine Coon cats.** *J Feline Med Surg* 22:1103-1113, 2020.
3. Hamelin, A. et al: **Clinical characterisation of polydactyly in Maine Coon cats.** *J Feline Med Surg* 19:382-393, 2017.
4. Lange, A., et al: **Biased polyphenism in polydactylous cats carrying a single point mutation: The Hemingway model for digit novelty.** *Evol. Biol.* 41:262–275, 2014.

# АНАЛІЗ ЗАСТОСУВАННЯ АНТИБАКТЕРІАЛЬНИХ ПРЕПАРАТІВ У ДРІБНИХ ДОМАШНІХ ТВАРИН ЗА УМОВ СТАЦІОНАРНОГО ЛІКУВАННЯ

Косенко Р.В., студент, 6 курс.

Науковий керівник – кандидат ветеринарних наук Мачуський О.В.

Національний університет біоресурсів і природокористування України, Київ

**Вступ.** Рациональне використання антибактеріальних препаратів (АБ) у ветеринарній медицині є ключовим фактором стримування розвитку антибіотикорезистентності. Особливу увагу привертають стаціонарні пацієнти, які часто потребують інтенсивної терапії та мають вищий ризик інфекційних ускладнень.

**Мета роботи.** Проаналізувати застосування антибактеріальних препаратів у собак і котів, що проходили стаціонарне лікування у приватній клініці ветеринарної медицини.

**Матеріали і методи.** Проведено ретроспективний аналіз 86 клінічних випадків (січень–грудень 2025 року), усі пацієнти перебували на стаціонарному лікуванні. Оцінювали частоту застосування антибіотиків, їх групову приналежність та частку випадків без антибактеріальної терапії.

**Результати.** Загальна кількість пацієнтів становила 86, з них у 25 випадках (29,1%) антибактеріальна терапія не застосовувалась. Найчастіше використовувались препарати групи бета-лактамів – 46 випадків (53,5%). Тетрацикліни застосовувались у 6 випадках (7,0%), фторхінолони – у 2 (2,3%), макроліди – у 2 (2,3%), лінкозаміди – у 1 (1,2%). Метронідазол у монотерапії застосовано у 2 випадках (2,3%), комбіновані схеми – у 7 випадках (8,1%). Найбільша кількість госпіталізованих пацієнтів спостерігалась у квітні та березні.

**Обговорення.** Висока частка використання бета-лактамів у стаціонарних умовах пояснюється їх ефективністю при широкому спектрі бактеріальних інфекцій та зручністю застосування. Водночас значна частка емпіричного призначення антибіотиків без мікробіологічного дослідження залишається актуальною проблемою. Виявлена частка пацієнтів без застосування АБ може свідчити про диференційований підхід до терапії.

## Висновки.

1. У стаціонарних пацієнтів дрібних тварин домінує застосування бета-лактамічних антибіотиків (53,5% випадків).
2. Близько третини випадків не потребують антибактеріальної терапії навіть у стаціонарі (29,1% випадків).
3. Необхідне подальше впровадження принципів раціонального використання антибіотиків.

## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Guardabassi L., Prescott J.F. Antimicrobial Stewardship in Small Animal Veterinary Practice.
2. Weese J.S. Antimicrobial resistance in companion animals.
3. BSAVA Guide to Antimicrobial Use in Dogs and Cats.

# АЛЕРГІЧНИЙ БЛОШИНИЙ ДЕРМАТИТ У КОТІВ НА ТЕРИТОРІЇ ЦЕНТРАЛЬНОЇ УКРАЇНИ

Крайній Д.О. здобувач вищої освіти 5 курсу

Науковий керівник - д.вет. н., професор Наливайко Л.І

Східноукраїнський національний університет ім. В.Далія, вул. Іоанна Павла II, 17; м. Київ, 03041,  
Україна

**Алергічний блошиний дерматит (АБД)** є однією з найактуальніших дерматологічних проблем у котів і становить 40–55% усіх алергічних дерматозів у дрібних домашніх тварин. В умовах Центральної України ситуацію додатково ускладнюють кліматичні зміни — підвищення середньорічних температур призвело до втрати сезонності паразитування *Ctenocephalides felis*, що забезпечує цілорічну загрозу зараження. Низький рівень обізнаності власників щодо профілактики ектопаразитів та безконтрольне застосування неефективних або токсичних засобів зумовлюють особливу актуальність цього дослідження. [1-4]

**Мета дослідження.** Вивчити поширеність алергічного блошиного дерматиту у котів, охарактеризувати особливості клінічного перебігу та оцінити ефективність сучасних схем терапії.

**Матеріали та методи дослідження.** Дослідження проводили у 2025–2026 рр. на базі клініки "I VET" (м. Умань). Обстежено 42 коти. Діагностику здійснювали комплексно: збір анамнезу, клінічний огляд, тест із вологим папером, трихоскопія, зіскрібки шкіри, діагностична інсектицидна терапія.

**Результати дослідження.** У результаті обстеження алергічний блошиний дерматит було діагностовано у 24 тварин. Аналіз анамнестичних даних показав, що: більшість власників вважали неможливим зараження котів блохами через виключно домашнє їх утримання; деякі власники - застосовували самостійне лікування з використанням малоефективних або несертифікованих засобів. У двох котів було зафіксовано розвиток неврологічних розладів, пов'язаних із застосуванням препаратів, що містять перметрин, який є токсичним для тварин. За клінічного обстеження котів спостерігали: у ділянці спини, шиї та крупа міліарний дерматит (3 гол.); симетричну алопецію на поверхні тіла (12 голів); на животі, внутрішній поверхні стегон - еозинофільні бляшки, що супроводжувалися сильним свербінням і призводили до самотравмування тварин; на задній поверхні стегна, у ротовій порожнині, а у трьох котів на підборідді - щільні, жовтувато-рожеві смуги – гранульоми, що свідчило про хронічний перебіг хвороби у таких тварин. З урахуванням тяжкості клінічного перебігу та стадії захворювання лікування проводили комплексно. Для отримання терапевтичного ефекту використовували препарати групи глюкокортикостероїдів (флураланер, лотіланер) для купірування свербіжжю. На 7–10 добу після прийому медикаментозних препаратів спостерігали зникнення симптомів свербіжжю; тривалу ремісію. Обов'язковим компонентом лікування була обробка навколишнього середовища із застосуванням інсектицидних препаратів.

**Висновок.** Алергічний блошиний дерматит є провідною причиною свербіжжю у котів Черкаської обл. Основними факторами хвороби є відсутність регулярної профілактики з проведенням комплексної терапії, що включає сучасні системні інсектициди та контроль середовища.

## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Rust M.K. Advances in the control of *Ctenocephalides felis*. *Veterinary Parasitology*. 2017.
2. Dryden M.W. Flea and tick control in the 21st century: challenges and opportunities. *Veterinary Dermatology*. 2020.
3. ESCCAP. Control of ectoparasites in dogs and cats. Guideline 03. 2022.
4. Українська асоціація ветеринарних дерматологів. Клінічні рекомендації з лікування алергічних дерматозів. 2023.

## ПАТОФІЗІОЛОГІЧНІ МЕХАНІЗМИ АРИТМОГЕНЕЗУ ПРИ ДИЛАТАЦІЙНІЙ КАРДІОМІОПАТІЇ У СОБАК

Кривенко О.О., студентка 3 курсу;

Науковий керівник - доктор філософії, асистент Парамонова Ю.В.

Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ

**Вступ.** Дилатаційна кардіоміопатія (ДКМП) є однією з найпоширеніших структурних серцевих патологій у собак і часто супроводжується тяжкими аритміями, які підвищують ризик раптової серцевої смерті (РСС) [1, 3]. За даними аналізу ритму під час РСС, структурне захворювання серця виявлено у 12 з 19 собак, у 5 з яких діагностовано ДКМП [1]. Найчастішим ускладненням є шлуночкова тахікардія, що переходить у фібриляцію шлуночків [1].

Основою аритмогенезу при ДКМП є структурне ремоделювання міокарда (дилатація камер, потоншення стінок і зниження скоротливої функції), а також генетичні фактори, що впливають на електрофізіологічні властивості кардіоміоцитів [2, 3].

**Мета.** Вивчити механізми аритмогенезу при дилатаційній кардіоміопатії у собак з акцентом на структурне ремоделювання міокарда, генетичні та електрофізіологічні фактори розвитку шлуночкових аритмій і раптової серцевої смерті.

**Методика.** Аналіз трьох сучасних публікацій: ретроспективного дослідження ритму під час раптової серцевої смерті у собак з використанням Холтер-моніторингу та ехокардіографії [1], огляду механізмів раптової серцевої смерті та аритмогенезу у собак [2] та огляду генетичних основ кардіоміопатій у собак з акцентом на дилатаційну кардіоміопатію [3].

**Результати та їх інтерпретація.** Структурне ремоделювання міокарда при ДКМП призводить до порушення електричної однорідності та формування аритмогенного субстрату. Найпоширенішим механізмом раптової серцевої смерті є шлуночкова тахікардія, яка переходить у фібриляцію шлуночків [1].

На клітинному рівні ключову роль відіграють генетично зумовлені порушення функції іонних каналів і кальцієвого обміну, що сприяє подовженню потенціалу дії та виникненню тригерної активності [2, 3]. Дезорганізація провідної системи та інтерстиціальний фіброз створюють умови для механізму рієнтри (англ. “re-entry”) [2, 3]. Клінічно аритмії проявляються шлуночковими екстрасистолами, шлуночковою тахікардією та фібриляцією передсердь, що суттєво підвищують ризик синкопе та раптової серцевої смерті [1].

**Висновки.** Аритмогенез при дилатаційній кардіоміопатії у собак є мультифакторним процесом, обумовленим структурним ремоделюванням міокарда, генетичними та електрофізіологічними порушеннями. Найчастішим термінальним ритмом раптової серцевої смерті є шлуночкова тахікардія, що переходить у фібриляцію шлуночків [1]. Розуміння цих механізмів є ключовим для покращення стратифікації ризику, ранньої діагностики та антиаритмічної терапії у собак з ДКМП.

### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Santilli, R., Saponaro, V., Carlucci, L., Perego, M., Battaia, S., & Borgarelli, M. (2021). Heart rhythm characterization during sudden cardiac death in dogs. *Journal of veterinary cardiology : the official journal of the European Society of Veterinary Cardiology*, 38, 18–30. <https://doi.org/10.1016/j.jvc.2021.09.005>
2. Brugada-Terradellas, C., Hellemans, A., Brugada, P., & Smets, P. (2021). Sudden cardiac death: A comparative review of humans, dogs and cats. *Veterinary journal (London, England : 1997)*, 274, 105696. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2021.105696>
3. Shen, L., Estrada, A. H., Meurs, K. M., Sleeper, M., Vulpe, C., Martyniuk, C. J., & Pacak, C. A. (2022). A review of the underlying genetics and emerging therapies for canine cardiomyopathies. *Journal of veterinary cardiology : the official journal of the European Society of Veterinary Cardiology*, 40, 2–14. <https://doi.org/10.1016/j.jvc.2021.05.003>

# ЗАСТОСУВАННЯ МЕТОДУ TPLO ПРИ ТЕРАПІЇ РОЗРИВУ ПЕРЕДНЬОЇ ХРЕСТОПОДІБНОЇ ЗВ'ЯЗКИ У СОБАК: КЛІНІЧНИЙ ДОСВІД

Кузько П.П., студент, 4 курс 2 група

Науковий керівник – доктор філософії, Горкава І.М.

Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ

**Актуальність.** Розрив передньої хрестоподібної зв'язки (ПХЗ) залишається однією з найбільш дискусійних та складних проблем у ветеринарній ортопедії. Традиційні методи стабілізації часто не забезпечують належної функціональності суглоба у активних собак. Метод вирівнювальної остеотомії плато великогомілкової кістки (TPLO) кардинально змінює біомеханіку, що робить його перспективним для пацієнтів з високим рівнем фізичної активності.

**Мета дослідження** — проаналізувати ефективність комбінованого хірургічного та медикаментозного підходу при лікуванні розриву ПХЗ у собаки породи джек-рассел-тер'єр.

**Матеріали та методи.** Об'єктом дослідження став кобель Рекс (12 кг, 3 роки). Клінічна картина: кульгавість 4-го ступеня, позитивні тести «висувного ящика» та тибіальної компресії. Діагноз підтверджено рентгенографічно та за допомогою УЗД колінного суглоба (виявлено синовіт та ознаки дегенерації медіального меніска). Хірургічне втручання проводилося за стандартом TPLO з паралельною частковою менісектомією. Анестезіологічний протокол базувався на мультимодальному підході з використанням епідуральної анестезії Бупівакаїном (1 мг/кг).

**Результати дослідження.** Під час операції було проведено ротацію плато тибії для досягнення кута ТРА = 5° (початковий — 28°). Використання епідуральної блокади дозволило підтримувати стабільний артеріальний тиск протягом всієї процедури та знизити концентрацію Ізофлурану до 1,5%. В інтраопераційний період виявлено «bucket handle» розрив медіального меніска, що підтвердило необхідність артротомії.

Післяопераційна терапія включала антибіотикопрофілактику Кліндаміцином (12,5 мг/кг) через його високу остеотропність, а також поєднання Робенакоксибу (1,6 мг/кг) та Габапентину (16,6 мг/кг). Такий підхід забезпечив контроль як запального, так і нейропатичного болю. Опороздатність кінцівки відновилася в першу добу після хірургічного втручання, що свідчить про високу стабільність конструкції та адекватне знеболення.

**Висновки.** Метод TPLO є оптимальним вибором для собак дрібних та середніх порід з активним темпераментом. Ключовим фактором успіху є не лише точність остеотомії, а й мультимодальний підхід до анестезії та післяопераційного догляду, що дозволяє мінімізувати ризики ускладнень та пришвидшити реабілітацію пацієнта.

## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Fossum T. W. Small Animal Surgery. 5th ed. Philadelphia : Elsevier, 2018. 1632 p.
2. Slocum B., Slocum T. D. Tibial plateau leveling osteotomy for repair of cranial cruciate ligament rupture in the dog. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.* 1993. Vol. 23, No. 4. P. 777–795.

## ГЕПАТОБІЛІАРНА ПАТОЛОГІЯ У ТВАРИН-КОМПАНЬЙОНІВ

Кузьменко І.І., студент 4 курсу

Науковий керівник – к.вет.н., доцент Куліда М.А.

*Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ*

Серед гепатобіліарної патології тварин мукоцеле жовчного міхура діагностується у 4,8% собак переважно дрібних та мініатюрних порід. Розглянутий клінічний випадок продемонстрував типову клінічну картину мукоцеле у собаки породи чихуахуа, з неспецифічними симптомами та високим ризиком діагностичних помилок.

Встановлено за даними анамнезу та клінічного огляду тварин, що симптоми захворювання мають широкий діапазон. Зокрема, у тварини за мукоцеле жовчного міхура відмічали пригнічення загального стану, абдомінальний біль, відмову від їжі, блювоту з домішками жовчі, діарею.

Отримані результати загального та біохімічного дослідження демонструють виражені зміни як у біохімічних, так і у гематологічних показниках крові собаки із гепатобіліарною патологією. Зростання активності трансаміназ та лужної фосфатази, а також підвищення концентрації білірубину підтверджують розвиток цитолітичного та холестатичного синдромів, що є типовим при ураженнях печінки. Зниження вмісту загального білка вказує на пригнічення білоксинтезуючої функції печінки. Зміни у загальному аналізі крові (анемія, лейкоцитоз, тромбоцитопенія, прискорене ШОЕ) свідчать про системні порушення, що виникають на тлі хронічного запалення, інтоксикацій та дисфункції печінки як центрального органу метаболізму. Особливо показовим є поєднання анемії та тромбоцитопенії, що може вказувати на розвиток синдрому гіперспленізму або ДВЗ-синдрому у тяжких випадках. Таким чином, комплексна оцінка біохімічних та гематологічних показників має важливе значення для діагностики, моніторингу та прогнозування перебігу гепатобіліарних захворювань у собак.

Ультразвукове дослідження виявилось вирішальним для встановлення діагнозу, мукоцеле характеризується появою зірчастих або дрібнопосмугованих жовчних візерунків і відрізняється від біліарного сладжу відсутністю залежного від сили тяжіння руху жовчі.

За лікування тварини з мукоцеле провели холецистектомію, яка у поєднанні з комплексною терапією забезпечила позитивний терапевтичний результат, швидке одужання і відсутність ускладнень в післяопераційному періоді.

При бактеріологічному дослідженні зразка жовчі встановили її стерильність, що підтвердило неінфекційний характер мукоцеле. Холецистектомію рекомендуємо як ефективний метод, що значно покращує виживаність та якість життя пацієнтів.

Подальші дослідження будуть спрямовані на визначення інформативності інструментальних та ендоскопічних методів для виявлення патологій внутрішніх органів дрібних домашніх тварин на ранніх стадіях захворювань.

## ПОРІВНЯННЯ ЕФЕКТИВНОСТІ РІЗНИХ СПОСОБІВ КОРЕКЦІЇ МЕТАБОЛІЧНИХ ПОРУШЕНЬ ЗА А-ДЕФІЦИТУ МОЛОДНЯКУ ПТИЦІ ШЛЯХОМ ЇХ ДОДАВАННЯ У КОРМ ТА ВОДУ

Купріянов Г.О., студент 4 курсу

Ватрич А.А., студентка 4 курсу

Науковий керівник - канд. вет. наук мельник А.Ю.

*Білоцерківський національний аграрний університет, м. Біла Церква*

А-гіповітаміноз залишається актуальною проблемою промислового птахівництва, оскільки дефіцит ретинолу спричиняє глибокі метаболічні порушення, метаплазію епітелію та зниження резистентності молодняку. Особливу складність становить корекція патології при порушеннях функцій травного тракту, що блокують засвоєння жиророзчинних вітамінів.

Метою роботи було порівняти ефективність кормового та водного способів вітамінізації курчат кросу Ross-308, зокрема із використанням міцельованої форми препарату, що забезпечує всмоктування активних речовин незалежно від стану секреторної функції кишківника.

У контрольній групі, раціон якої складався виключно зі стандартних кормів та чистої води, початковий біохімічний фон характеризувався наступними значеннями. Концентрація ретинолу становила  $45,6 \pm 2,34$  мкг/100 мл, загальний протеїн зафіксовано на позначці  $26,4 \pm 1,21$  г/л, а вміст альбуміну складав  $8,4 \pm 0,43$  г/л, що відповідає  $31,8 \pm 1,42$  % від загальної протеїнової фракції.

Біохімічний статус першої дослідної групи характеризувався показниками, аналогічними до контрольних значень: концентрація ретинолу становила  $44,8 \pm 1,44$  мкг/100 мл, вміст загального протеїну –  $26,8 \pm 1,12$  г/л, а концентрація альбуміну склала  $8,6 \pm 0,35$  г/л, що у структурі протеїнового профілю відповідало  $32,1 \pm 1,38$  %. Схема корекції для даної групи передбачала збагачення основного раціону масляним розчином вітаміну А у дозі 15 000 МО на 1 кг корму за умови вільного доступу до води.

У другій дослідній групі аналіз вмісту ретинолу склав  $46,7 \pm 1,63$  мкг/100 мл, рівень загального протеїну було встановлено на позначці  $26,2 \pm 1,33$  г/л, а концентрація альбуміну становила  $8,5 \pm 0,56$  г/л, що у відсотковому співвідношенні до протеїнової фракції дорівнювало  $32,4 \pm 1,56$  %. Птиця отримувала звичайний корм, але корекція здійснювалася шляхом додавання водорозчинного вітамінного комплексу «Абетка для тварин» у воду в дозі 1 мл/1 л питної води.

Через 7 днів експерименту в контрольній групі, що залишалася на стандартному раціоні без вітамінізації, стан птиці погіршився. Концентрація ретинолу у крові знизилася до  $44,9 \pm 1,87$  мкг/100 мл при  $p < 0,05$  відносно початкового рівня, загальний протеїн зменшився до  $23,1 \pm 0,94$  г/л, а вміст альбуміну склав  $7,2 \pm 0,47$  г/л, що відповідає  $31,1 \pm 1,22$  % від загального протеїну, що вказувало на порушення ліпідного обміну та дистрофічні процеси в печінці.

Перша дослідна група продемонструвала позитивну динаміку відновлення вітамінного статусу. Концентрація ретинолу підвищилася до  $95,4 \pm 3,96$  мкг/100 мл при  $p < 0,05$  порівняно з контрольною групою. Загальний протеїн збільшився до  $31,5 \pm 1,22$  г/л, а концентрація альбуміну досягла  $11,2 \pm 0,58$  г/л, що становить  $35,5 \pm 1,46$  % у спектрі загального протеїну.

Друга дослідна група показала найвищу терапевтичну ефективність. Вміст ретинолу сягнув  $170,4 \pm 2,15$  мкг/100 мл при  $p < 0,01$  відносно контрольної групи.

Підсумовуючи, можна стверджувати, що для швидкої корекції А-гіповітамінозу у молодняку птиці кросу Ross-308 метод додавання у воду є більш технологічно та біологічно доцільним, оскільки забезпечує оперативне відновлення ретинолу в сироватці крові та стабілізацію білкового профілю.

## ГЕНЕТИЧНІ ОСОБЛИВОСТІ СІАМСЬКОЇ ПОРОДИ КОТІВ

Купченко Ю.І., студентка факультету ветеринарної медицини, 1 курс;  
Науковий керівник - професор кафедри прикладної біології, розведення та генетики  
тварин, Костенко С.О.

Національний університет біоресурсів і природокористування України, Київ

**Вступ.** Сіамська порода домашнього kota (*Felis catus*) є унікальним об'єктом для генетичних досліджень завдяки температурно-залежному забарвленню — явищу акромеланізму. Проте високий ступінь гомозиготності популяції зумовлює низку специфічних генетичних дефектів.

**Мета роботи.** Дослідити генетичні механізми формування фенотипу сіамських котів та проаналізувати спадкову схильність породи до патологічних станів.

**Методика.** Аналіз наукових публікацій та генетичних баз даних щодо мутацій у генах *TYR*, *TYRPI*, *MLPH* та *SAA*.

**Результати.** Встановлено, що фенотип породи зумовлений мутацією у гені тирозинази (*TYR*), яка призводить до заміни гліцину на аргінін. При нормальній температурі тіла (37–39°C) фермент денатурує залишаючи тулуб світлим, тоді як на «холодних» ділянках тіла (пойнтах) він працює нормально [1].

Варіативність забарвлення пойнтів (Seal, Blue, Chocolate, Lilac point) регулюється взаємодією алелів генів *TYRPI* та *MLPH*, які відповідають за насиченість та «розбавленість» кольору відповідно [2].

Мутація *TYR* має плейотропний ефект: дефіцит меланіну в ретині під час ембріогенезу спричиняє аномальний ріст зорових нервів до таламусу. Це зумовлює характерну для породи косоокість, яка є вторинним проявом, а не самостійною спадковою ознакою [3].

Через тривалий інбридинг та «ефект засновника» деякі шкідливі мутації, закріпилися у генофонді породи. Гомозиготність сіамців робить їх особливо вразливими до накопичення хвороб [4].

Прикладом захворювання, яке «закріпилося» у генофонді внаслідок інбридингу є АА-амілоїдоз печінки. Мутація у гені, що кодує білок SAA, призводить до заміни у 46 та 52 позиціях амінокислотного ланцюга, роблячи білок «липким». Замість розщеплення такі білки відкладаються у тканинах і можуть призвести до спонтанного розриву печінки [5].

**Висновки.** Фенотип сіамських котів виникає внаслідок термочутливої мутації *TYR*, яка також має плейотропний ефект і впливає на зір. Гомозиготність породи робить їх вразливими, тож генетичний скринінг є ключовим інструментом для збереження здоров'я породи та запобіганню накопичення шкідливих мутацій.

### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Lyons L.A. et al. *Animal Genetics*. 2005. Vol. 36(2). P. 119–126.
2. Schmidt-Küntzel A. et al. *Journal of Heredity*. 2005. Vol. 96(4). P. 289–301.
3. Kaas J.H. *The Anatomical Record Part A*. 2005. Vol. 287A. P. 1022–1025.
4. Ubolrat K. et al. *Agriculture and Natural Resources*. 2017. Vol. 51(6). P. 535–539
5. Van der Linde-Sipman J.S. et al. *Vet. Immunol. Immunopathol*. 1997. Vol. 56. P. 1–14.

## НАРКОЛЕПСІЯ У СОБАК

Кутько М. Г. - студентка факультету ветеринарної медицини, 1 курс;  
Науковий керівник - професор кафедри прикладної біології, розведення та генетики  
тварин, Костенко С.О.

*Національний університет біоресурсів і природокористування України, Київ*

**Вступ.** Нарколепсія — це неврологічний розлад сну, який зустрічається у багатьох видів ссавців, включаючи собак, котів, коней та людини. У собак це захворювання характеризується патологічною сонливістю, скороченням латентного періоду сну та катаплексією — раптовою втратою м'язового тону без втрати свідомості, що часто спричиняється позитивними емоційними стимулами, такими як їжа або гра. Хоча цей стан не є прогресуючим чи загрозливим для життя, він суттєво впливає на якість життя тварини та її власника.

**Етіологія захворювання.** В основі патогенезу нарколепсії лежить дисфункція гіпокретинергічної (орексинергічної) системи. Гіпокретини (HCRT) — це збудливі нейропептиди, що синтезуються нейронами в посттеролатеральному гіпоталамусі та проєктуються до багатьох відділів мозку, які відповідають за підтримку бадьорості: кори головного мозку, стовбурових структур (блакитна пляма, дорсальне ядро шва, вентральна тегментальна ділянка), а також лімбічних утворень, таких як мигдалеподібне тіло та прилегле ядро. Існує два типи гіпокретинів (HCRT-1 та HCRT-2), які зв'язуються з двома типами рецепторів: HCRTR1 та HCRTR2. У нормі гіпокретинергічна система через механізм позитивного зворотного зв'язку забезпечує стабільність неспання, модулюючи активність моноамінергічних та холінергічних нейронів. У собак описано дві форми нарколепсії: спадкову (сімейну) та спорадичну.

**Спадкова форма нарколепсії** є моногенним захворюванням з аутомно-рецесивним типом успадкування та повною пенетрантністю. За допомогою позиційного клонування було встановлено, що причиною захворювання є мутації в гені HCRTR2, розташованому на хромосомі CFA12 у регіоні, гомологічному довгому плечу людської хромосоми 6 (6q12). Перші дослідження виявили тісне зчеплення захворювання з маркером у ділянці  $\mu$ -перемикача імуноглобуліну важкого ланцюга, що дозволило звузити критичний регіон до 800 т.п.н. і зрештою ідентифікувати HCRTR2 як ген-кандидат. Ключовою особливістю спадкової нарколепсії у собак є генетична гетерогенність: хоча у всіх випадках ураженим є ген HCRTR2, конкретні мутації відрізняються залежно від породи.

**Висновки.** Нарколепсія у собак може стати моделлю для вивчення порушень регуляції сну. Виявлення спектру мутацій у гені HCRTR2: точкових замін, делецій екзонів, структурних варіацій, таких як вставка SINE-елемента та тандемна дуплікація — демонструє значну генетичну гетерогенність захворювання. Розуміння молекулярних наслідків цих мутацій (порушення сплайсингу, вкорочення білка, втрата зв'язування ліганду, зміна структури рецептора) має вирішальне значення для розробки методів точної діагностики та контролю селекції. Подальші дослідження спорадичної форми, асоційованої з дефіцитом гіпокретину, є важливими для розуміння аутоімунних або нейродегенеративних механізмів, що матиме значення не лише для ветеринарної медицини, але й для пошуку нових терапевтичних підходів у лікуванні нарколепсії у людини.

### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Ch. D. Knecht V.M.D. et al., (1973) Narcolepsy in a Dog and a Cat, 1973, 1052–3.
2. A. Mondino, et al., Familial Narcolepsy in Dogo Argentino Dogs Is Caused by a Tandem Duplication Mutation in HCRTR2, *J. of Vet. Internal Medicine*, Vol. 39, I 2, 2025.
3. Mondino A, . et al. Familial Narcolepsy in Dogo Argentino Dogs Is Caused by a Tandem Duplication Mutation in HCRTR2. *J Vet Intern Med.* 2025 Mar-Apr;39(2):e70056.

## ТРИХОФІТІЯ І МІКРОСПОРІЯ У КОТІВ: ДИФЕРЕНЦІЙНА ДІАГНОСТИКА

Лазоренко Л.Л., здобувач вищої освіти 4 курсу ФВМ

Науковий керівник - д.вет.н., професор, академік НААН України Ушкалов В.О.

Національний університет біоресурсів і природокористування України, Київ

**Актуальність.** Дерматофітози котів (мікроспорія, трихофітія) є одними з найпоширеніших контагіозних дерматомікозів у практиці дрібних тварин і мають суттєве зоонозне значення. У більшості регіонів домінує *Microsporum canis*, проте у котів також реєструють інфекції *Trichophyton* spp., зокрема *T. mentagrophytes* complex, а сучасні випадки описують і для *T. benhamiae* complex. Ключові епізоотологічні фактори: молодий вік, скупчене утримання (притулки, розплідники), стрес та безсимптомне носійство, що підтримує циркуляцію збудника. Уніфікованого «золотого стандарту» швидкої діагностики немає: ПЛР демонструє

**Матеріали і методи.** Проведено огляд публікацій у міжнародних рецензованих джерелах (2017–2025) з акцентом на: видовий склад дерматофітів у котів, порівняння діагностичних методів (лампа Вуду, мікроскопія, культура на ДТМ, адгезивні відбитки, ПЛР), епізоотологію та менеджмент випадків у притулках.

**Результати.** Клінічні прояви (вогнищева/мультифокальна алопеція, лущення, кірочки, ламкість шерсті) не є патогномонічними й можуть імітувати ектопаразитози, бактеріальні піодермії, алергічні дерматити та інші дерматози. Епізоотологічні підказки: *M. canis* частіше пов'язаний із контактами між котами та безсимптомним носійством; трихофітія – із контактами з гризунами та вуличним способом життя. У лабораторній практиці використовують: огляд під лампою Вуду (флуоресценція характерна для частини ізолятів *M. canis*), мікроскопію волосся/лущення, посів на ДТМ з подальшою ідентифікацією, ПЛР як швидкий підтверджувальний метод. У дослідженні Mendes et al. (2024) ПЛР мав найкращу точність; у притулках (Cheung et al., 2024) культура на ДТМ давала позитивний результат протягом 7 діб і залишалася ефективною альтернативою до ПЛР. Основні нозології для диференціювання: нотоєдроз, демодекоз, хейлетієльоз, алергічний дерматит (харчовий/атопічний), бактеріальний фолікуліт/піодермія, маласезіоз, еозинофільний гранульомний комплекс, психогенна алопеція.

**Висновки.** 1) Для контролю дерматофітозів критичне раннє виявлення випадків у групах ризику (притулки/розплідники) та врахування безсимптомного носійства. 2) Клінічні ознаки неспецифічні, тому підтвердження має спиратися на лабораторні методи. 3) Найбільш практичним підходом для диференційної діагностики є комбінація культури (ДТМ) і ПЛР: культура оцінює життєздатність збудника, ПЛР забезпечує швидкість і високу точність. 4) У звітах доцільно вказувати вид дерматофіта (*Microsporum* / *Trichophyton*), що має епізоотологічне та зоонозне значення.

### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ (СКОРОЧЕНО):

1. Cheung W. et al., 2024; Mendes A.L.S. et al., 2024; Afonso P. et al., 2024; Golen G.S. et al., 2025; Miglianti M. et al., 2025; Moriello K.A. et al., 2017.

# АНТИБІОТИКОРЕЗИСТЕНТНІСТЬ ЯК СИСТЕМНА ПРОБЛЕМА СУЧАСНОЇ ЕПІЗООТОЛОГІЇ

Лихошва Є.А., студентка 4 курсу

Науковий керівник – доктор ветеринарних наук, професор, Ушкалов В.О.

Національний університет біоресурсів та природокористування України, м. Київ

Антибіотикорезистентність (АБР) є глобальною загрозою, що підриває ефективність ветеринарної медицини та безпеку харчових продуктів. Резистентні бактерії, сформовані в популяціях тварин, створюють небезпечний резервуар зоонозних інфекцій для людини. АБР є наслідком природного відбору під дією антибіотиків, але має системний характер, оскільки локальне застосування препаратів формує глобальні ризики.

Формування резистентності відбувається через мутації та горизонтальний перенос генів (плазмід, мобільні елементи), що забезпечує швидке поширення стійкості між бактеріями. Перехресна та корезистентність сприяють одночасній втраті ефективності кількох класів препаратів. Тривалий вплив субтерапевтичних доз антибіотиків у тваринництві посилює селекцію резистентної мікрофлори.

Використання антибіотиків як стимуляторів росту стало одним із ключових чинників кризи АБР. Доведено їх зв'язок із формуванням стійкості до критично важливих препаратів у медицині людини. Заборона такої практики в країнах ЄС дозволила зменшити поширення резистентних штамів без суттєвого впливу на продуктивність тваринництва.

Важливу роль у поширенні АБР відіграють зоонозні патогени. Використання фторхінолонів у ветеринарії асоціюється зі зростанням резистентності у людей, а мультирезистентні штами (зокрема *Salmonella* та ESBL-продукуючі *Escherichia coli*) значно ускладнюють лікування інфекцій.

Ефективне стримування АБР можливе лише за умов інтегрованого епізотологічного нагляду за принципом «люди — тварини — продукти», що включає моніторинг індикаторних бактерій та контроль використання антимікробних засобів. Стратегія протидії має базуватися на раціональному застосуванні антибіотиків, відмові від стимуляторів росту, обмеженні критично важливих препаратів та посиленні профілактики, зокрема вакцинації.

Отже, АБР є системною проблемою епізотології, вирішення якої потребує впровадження концепції «Єдине здоров'я» та переходу від лікування до профілактики з метою збереження ефективності антимікробних препаратів.

## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Касянчук В.В., Бергілевич О.М., Кустуров В.Б., Дерябін О.М. Резистентність ізолятів *Escherichia coli*, виділених з поверхні туш свиней до антибактеріальних препаратів // Бюлетень "Ветеринарна біотехнологія". – 2018. – № 32 (2). – С. 219-229.
2. Рубленко С. В., Чернай Д. С. Антибіотикорезистентність: причини, наслідки, шляхи подолання // Scientific Progress & Innovations. – 2025. – № 28 (4). – С. 163–167.
3. World Organisation for Animal Health (WOAH). Annual report on antimicrobial agents intended for use in animals.
4. Velazquez-Meza et al. Antimicrobial resistance: One Health approach // Veterinary World.
5. World Health Organization (WHO). WHO list of Critically Important Antimicrobials for Human Medicine (WHO CIA list), 6th revision.

## ПОЛІКІСТОЗ НИРОК У КОТІВ

Лоюк О.Ю. студентка 3 курсу факультету ветеринарної медицини

Науковий керівник - доктор філософії, асистент Парамонова Ю.В.

Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ

Полікістоз нирок у котів (autosomal dominant polycystic kidney disease, ADPKD) є однією з найпоширеніших спадкових патологій цього органа, що характеризується формуванням множинних рідинних порожнин у паренхімі. Захворювання передається за автосомно-домінантним типом та зумовлене мутацією гена PKD1. Найчастіше патологію діагностують у перської та екзотичної короткошерстої порід, а також у виведених за їх участю ліній, зокрема гімалайських, британських, шотландських та інших. Кісти виникають ще на ранніх етапах розвитку і присутні вже від народження, проте на початкових стадіях мають невеликі розміри, що не викликає клінічних проявів.

Патогенез захворювання пов'язаний із дефектом білка поліцистину-1 (PC1). Унаслідок цього порушується функція первинної війки епітеліоцитів каналців і знижується внутрішньоклітинний рівень кальцію. Зменшення концентрації  $Ca^{2+}$  спричиняє зростання рівня циклічного аденозинмонофосфату (сАМФ), який, у свою чергу, стимулює аномальну проліферацію епітелію через активацію сигнальних шляхів PKA–ERK, mTOR та Wnt/ $\beta$ -catenin. У результаті клітини втрачають нормальну полярність і активно діляться, що призводить до локального випинання стінки каналця.

Одночасно сАМФ активує апікальний хлорний канал CFTR, що спричиняє активну трансепітеліальну секрецію іонів хлору, натрію та води у просвіт каналця. Поєднання проліферації клітин і секреції рідини призводить до поступового розширення просвіту каналця, його деформації та перетворення на замкнену кісту, вистелену аномальним епітелієм. У подальшому ці структури продовжують збільшуватися за рахунок поділу клітин та накопичення вмісту. З віком зростає як розмір, так і кількість кіст, які поступово стискають паренхіму, спричиняючи втрату нефронів, атрофію тканини та інтерстиціальний фіброз. Унаслідок цього відбувається поступове погіршення функціональної здатності органа і формування хронічної хвороби нирок (ХХН). Багато тварин протягом тривалого часу не мають жодних симптомів, однак у міру наростання патологічного процесу з'являються клінічні ознаки, характерні для ХХН. Середній вік ниркової недостатності становить близько 7 років, хоча у частини пацієнтів можливий швидкий перебіг із досягненням термінальної стадії у більш ранньому віці. Клінічні прояви включають полідипсію, поліурію, анорексію, зниження маси тіла та нудоту. У лабораторних показниках відзначають підвищення рівнів креатиніну, сечовини та SDMA, а також протеїнурію. На пізніх етапах захворювання можуть спостерігатися артеріальна гіпертензія та анемія.

Отже, полікістоз нирок у котів — це спадкова патологія, зумовлена мутацією гена PKD1, що призводить до дисфункції епітелію ниркових каналців та формування множинних рідинних утворень. Поступове збільшення розмірів і кількості кіст спричиняє компресію паренхіми, втрату нефронів та розвиток хронічної хвороби нирок (ХХН). Клінічні прояви найчастіше маніфестують у зрілому віці й відповідають симптоматиці хронічної ниркової недостатності. З огляду на генетичну природу захворювання, ключове значення мають рання діагностика, ультразвуковий скринінг та селекційний контроль у породах групи ризику з метою зниження поширеності цієї патології.

## ВПЛИВ РЕГУЛЯТОРІВ РОСТУ РІЗНИХ КОМБІНАЦІЙ НА КАЛУСОГЕНЕЗ РОСЛИН ВИДІВ *RHODIOLA ROSEA* L., *SCUTELLARIA BAICALENSIS* GEORGI ТА *HYPERICUM PERFORATUM* L.

Ляпін Д.І.<sup>1</sup>, студент 4 курсу факультету Ветеринарної медицини.

Науковий керівник – докторка філософії з біології, Богданович Т.А.<sup>2</sup>.

<sup>1</sup>Національний університет біоресурсів і природокористування України, Київ

<sup>2</sup>Інститут клітинної біології та генетичної інженерії НАН України, Київ

У етноветеринарії важливе місце посідають лікарські рослини *Crassulaceae*, *Lamiaceae* та *Hypericaceae*. Тому у сучасній ветеринарії все більш широкого значення набувають рослини видів *Rhodiola rosea* L., *Scutellaria baicalensis* Georgi та *Hypericum perforatum* L. Звіробій звичайний завдяки вмісту нафтодіантронів, флавоноїдів та фенольних кислот має антидепресивну і антисептичну дію. Родіола рожева підвищує стійкість організму до стресових факторів і стимулює метаболізм клітин завдяки вмісту фенілпропанолів, флавоноїдів, фенольних спиртів і терпеноїдів. В шоломниці байкальській містяться байкалеїн, байкалін та вогонін, які мають антибактеріальну, протизапальну, нейропротекторну й антипухлинну дію. Разом з тим, через обмеженість ареалів і залежність від погодних умов збір дикорослих рослин не може бути стабільним джерелом сировини. Таким чином, для систематичного отримання сировини доцільно використовувати біотехнологічні методи, такі як калусні культури *in vitro*.

Метою даної роботи було дослідження впливу регуляторів росту різних комбінацій на калусогенез рослин видів *R. rosea*, *S. baicalensis* та *H. perforatum* і визначення оптимальних комбінацій для накопичення біомаси.

Для проведення дослідження було використано листові диски *R. rosea*, *S. baicalensis* та *H. perforatum* з *in vitro* колекції лікарських рослин Інституту клітинної біології та генетичної інженерії Національної академії наук України. Культивування проводилося на середовищі Мурасіге-Скуга із додаванням сахарози в кількості 30 г/л (МС30) впродовж 7 тижнів. Для дослідження впливу регуляторів росту використовувалися такі цитокініни (0,2 мг/л): бензиламінопурин (БАП) й кінетин, а також такі ауксини (2 мг/л): 2,4-дихлорфеноксиоцтова кислота (2,4-Д) та нафтилоцтова кислота (НОК). Всього було досліджено 4 комбінації: БАП з 2,4-Д, БАП з НОК, кінетин з 2,4-Д та кінетин з НОК. Як контроль було використано середовище МС30 без додавання регуляторів росту. Субкультивування експлантів проводилося раз на 2 тижні. Під час проведення дослідження було виявлено, що в зразках *R. rosea* індукція калусогенезу найшвидше почалася на обох середовищах з додаванням 2,4-Д. При подальшому культивуванні найбільше біомаси було накопичено на середовищі МС30 з додаванням 0,2 мг/л БАП та 2 мг/л 2,4-Д. Отже, для отримання рослинної сировини доцільно використовувати саме цю комбінацію регуляторів росту. У культурах *S. baicalensis* найшвидша індукція калусогенезу відбулася на середовищі з додаванням 0,2 мг/л БАП і 2 мг/л 2,4-Д. Разом з тим, під час подальшого культивування, калус утворився й на інших комбінаціях регуляторів росту, однак його об'єм був значно менший, ніж на комбінації БАП з 2,4-Д. Ймовірно, ця вибірковість обумовлена ендогенним балансом фітогормонів зазначеного виду. Отриманий об'єм біомаси й швидкість індукції калусогенезу у експлантах *H. perforatum* були майже однаковими на всіх комбінаціях регуляторів росту, проте трохи більше його було на середовищі з додаванням 0,2 мг/л БАП і 2 мг/л НОК. З метою визначення оптимального середовища для даного виду планується в подальшому провести порівняльний аналіз вмісту цільових речовин у калусах, отриманих шляхом культивування на середовищах з різними комбінаціями регуляторів росту.

Отримані дані можуть слугувати базою при подальшому дослідженні впливу різних концентрацій регуляторів росту на індукцію калусогенезу в *R. rosea*, *S. baicalensis* та *H. perforatum*. Результати проведеного дослідження мають високий потенціал для використання в біотехнологічному виробництві ветеринарних лікарських засобів.

# ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ПІОМЕТРИ У КІШОК ТА СОБАК: КЛІНІЧНІ ТА ВИДОВІ ОСОБЛИВОСТІ

Маленко С.В., студентка 4 курсу 2 групи

Науковий керівник - PhD, асистент кафедри ветеринарної хірургії ім. акад. І.О. Поваженка Горкава І.М.

*Національний університет біоресурсів і природокористування України*

**Вступ.** Піометра є гормонально залежним захворюванням, що розвивається під впливом прогестерону у фазу дієструсу. Це призводить до гіперплазії ендометрію, зниження скоротливої здатності матки та пригнічення місцевого імунітету, що сприяє розвитку бактеріальної інфекції, найчастіше *Escherichia coli* [2;5].

У собак трапляється частіше, особливо у віці 4–8 тижнів після тічки. Буває відкрита форма (гнійні виділення) та закрита (полідипсія, поліурія, блювання, пригнічення)[1;3]. Закрита небезпечніша через ризик розриву матки та перитоніту[5].

У кішок піометра рідша через індуковану овуляцію; часто виникає після прогестагенів або безрезультатних тічок[1;2]. Клінічні ознаки менш виражені, виділення часто відсутні, інтоксикація наростає повільно; характерне поєднання з кістозною гіперплазією ендометрію[4].

**Методика.** Порівняти клінічні прояви та видові особливості перебігу піометри у кішок і собак. Аналіз проведено на основі даних наукових публікацій, клінічних спостережень та результатів лабораторних і інструментальних досліджень тварин із діагнозом піометри. Використано методи порівняльного аналізу та узагальнення.

**Висновок.** Піометра є тяжким гормонально залежним захворюванням, що має спільний патогенез у собак і кішок, проте характеризується суттєвими видовими відмінностями. У собак вона зустрічається частіше та має більш виражену клінічну картину, тоді як у кішок перебіг часто стертий, що ускладнює діагностику. Діагностика: УЗД (збільшена матка з рідиною), лейкоцитоз, гіперглобулінемія, азотемія. У кішок через малі розміри матки потрібна диференціація з патологіями ШКТ та нирок. Основний метод лікування обох видів — оваріогістеректомія. У собак при відкритій формі можливе консервативне лікування простагландинами; у кішок воно менш ефективне через високий ризик рецидивів та перитоніту. Прогноз у собак сприятливий, у кішок — обережний.

Найбільш ефективним методом лікування в обох видів залишається хірургічне втручання. Розуміння видових особливостей піометри є ключовим для своєчасної діагностики, правильного вибору лікування та зниження летальності.

## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Hagman R. Pyometra in small animals // *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. 2018. Vol. 48, № 4. P. 639–661.
2. Verstegen J., Dhaliwal G., Verstegen-Onclin K. Mucometra, cystic endometrial hyperplasia, and pyometra in the bitch: advances in treatment and assessment of future reproductive success // *Theriogenology*. 2008. Vol. 70, № 3. P. 364–374.
3. Pretzer S. D. Clinical presentation of canine pyometra and mucometra: a review // *Theriogenology*. 2008. Vol. 70, № 3. P. 359–363.
4. Jitpean S., Hagman R., Ström Holst B. Breed variations in the incidence of pyometra and mammary tumours in Swedish dogs // *Reproduction in Domestic Animals*. 2012. Vol. 47 (Suppl. 6). P. 347–350.
5. Федоренко В. П., Козій В. І. Акушерство, гінекологія та біотехнологія відтворення тварин. Київ : Аграрна освіта, 2013. 432 с.

## СПАДКОВІ ТА КЛІНІЧНІ АСПЕКТИ ОСТЕОХОНДРОДИСПЛАЗІЇ У КОТІВ ПОРОДИ ШОТЛАНДСЬКА ВИСЛЮХА (SCOTTISH FOLD)

К. А. Мальцева - студентка факультету ветеринарної медицини

Науковий керівник - професор кафедри прикладної біології, розведення та генетики тварин Костенко С.О.

*Національний університет біоресурсів і природокористування України, Київ*

**Вступ.** Шотландська висловуха кішка (Scottish Fold) є об'єктом пильної уваги ветеринарної спільноти через нерозривний зв'язок її екстер'єру з важкими патологіями скелета [1]. Декоративна ознака у вигляді загнутих вперед вух є результатом дефекту хрящової тканини, що має системний характер і вражає не лише вушні раковини, а й всі суглоби та кістки тварини [2, 3]. Osteохондродисплазія шотландських висловухих (SFOCD) - це прогресуюча вроджена аномалія, що супроводжується дегенеративними змінами, які призводять до хронічного болю, кульгавості та повної втрати рухливості суглобів [4, 5].

Основним чинником розвитку SFOCD є мутація в гені TRPV4 (transient receptor potential vanilloid 4), що кодує іонний канал, відповідальний за гомеостаз кальцію в хондроцитах [3]. Захворювання успадковується за аутосомно-неповним домінантним типом [6]. Хвороба проявляється у всіх носіїв мутованого алеля: як у гомозигот (FdFd), так і у гетерозигот (Fdfd) [4, 6]. Сучасні дані спростовують теорію про те, що гетерозиготні особини є здоровими носіями; кожна висловуха тварина має патологічні зміни хряща різного ступеня вираженості [2, 6].

Розвиток патології пов'язаний з порушенням ендохондрального окостеніння. Провідним клінічним симптомом є вкорочення та деформація дистальних відділів кінцівок. П'ясткові та плеснові кістки стають ширшими та коротшими. Навколо суглобів формуються масивні екзостози - кісткові нарости, які поступово призводять до повного анкілозу суглоба. Хвіст стає коротким, товстим і втрачає гнучкість через зрощення хребців. Для діагностики використовується рентгенологічне дослідження, яке виявляє нерівномірну щільність кісткової тканини та наявність періартикулярних остеофітів [2, 4, 5]. Оскільки ген висловухості нерозривно пов'язаний з дефектом скелета, уникнення хвороби в межах фенотипу Scottish Fold неможливе [6, 3]. Поширеність SFOCD зумовила появу законодавчих обмежень на їх розведення в низці країн, зокрема в Нідерландах, Австрії, Бельгії та Австралії. Законодавство Норвегії та Швеції також забороняє селекцію тварин із генетичними особливостями, що підвищують ймовірність патологій. Перед племінним використанням тварини можуть проходити генетичне тестування. Сучасні ветеринарні асоціації рекомендують надавати перевагу шотландським прямоухим котам (Scottish Straight), які не мають мутації TRPV4 [5, 1]. Ранній моніторинг дозволяє уповільнити прогрес хвороби, проте не усуває першопричину [4, 3].

**Висновки.** Osteохондродисплазія є генетичним вироком для котів із фенотипом висловухості через 100% пенетрантність мутації [6, 3]. Кожна висловуха тварина фактично є пацієнтом із прогресуючим артритом. На мою думку, в Україні проблема SFOCD стоїть особливо гостро через відсутність жорсткого законодавчого регулювання та низьку обізнаність власників. Часто розведенням займаються аматори, які нехтують генетичним тестуванням, що призводить до появи тварин із важкими формами патологій. Єдиним етичним шляхом є перехід до розведення Scottish Straight та впровадження контролю за здоров'ям плідників, аби зупинити тиражування страждань заради декоративності.

### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Lyons L. A. . Journal of Feline Medicine and Surgery. 2015. Vol. 17, no. 9. P. 790-819.
2. Rorden C., Malik R. Animals. 2021. Vol. 11, no. 11. P. 3125.
3. Gandolfi B., et al. PLOS Genetics. 2016. Vol. 12, no. 8.
5. Anderson H., et al. BMC Veterinary Research. 2023. Vol. 19, no. 1.
6. Takanosu M., et al. Journal of Small Animal Practice. 2008. Vol. 49, no. 4.

## ЗМІНИ АКТИВНОСТІ ФЕРМЕНТІВ У КОРІВ ЗА ВЕГЕТАТИВНОЇ РЕГУЛЯЦІЇ ПРИ ЗАСТОСУВАННІ НАНОАКВАХЕЛАТІВ

Мамчур А.М., студентка 3 курсу

Науковий керівник - доктор філософії Грищук І.А.

Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ

**Актуальність.** Активність ферментів крові є важливим показником функціонального стану організму тварин і відображає інтенсивність обмінних процесів, а також ступінь навантаження на печінку та інші органи [3]. Вегетативна нервова система відіграє ключову роль у регуляції метаболізму, впливаючи на перебіг біохімічних процесів і адаптацію організму до фізіологічних навантажень [2,4]. У зв'язку з цим актуальним є застосування нанопрепаратів, зокрема наноаквахелатів мікроелементів (Mg, Zn, Ge, Fe), які завдяки високій біодоступності здатні оптимізувати обмін речовин, стабілізувати клітинні мембрани та впливати на активність ферментних систем організму [1].

**Матеріали і методи.** Дослідження проводилися на базі молочнотоварної ферми ТОВ «Молочні ріки». Групи корів формували за допомогою варіаційно-пульсометричного дослідження, розподіливши тварин на три групи за тонусом АНС: нормотоніки, ваготоніки та симпатотоніки. Протягом 30 діб коровам дослідних груп впоювали комплекс наносполук мікроелементів у дозі 10 мл на добу з вмістом: Mg – 50 мг, Zn – 50 мг, Ge – 10 мкг та Fe – 20 мг. Активність ферментів (АСТ, АЛТ, ГГТ) досліджували за допомогою тест-систем та спектрофотометра. Статистичний аналіз результатів виконували за допомогою програми Microsoft Excel із використанням критерію Ст'юдента.

**Результати дослідження.** Аналіз результатів біохімічних досліджень крові корів дослідної групи виявив суттєві відмінності активності ферментів залежно від вегетативного тонусу. Встановлено, що у симпатотоніків активність аспартатамінотрансферази (АСТ) була нижчою на 2,5% ( $P < 0,05$ ), а аланінамінотрансферази (АЛТ) — на 20,3% ( $P < 0,001$ ) відносно показників нормотоніків. Натомість у ваготоніків активність АСТ була вищою на 3,2% ( $P < 0,01$ ), а АЛТ — на 6,2% ( $P < 0,01$ ) порівняно з групою зі збалансованим тонусом АНС. Активність лактатдегідрогенази (ЛДГ) у симпатотоніків виявилася на 9,3% нижчою ( $P < 0,001$ ), а у ваготоніків — на 4,5% нижчою ( $P < 0,01$ ) відносно нормотоніків. Показники гамма-глутамілтрансферази (ГГТ) у симпатотоніків перевищували рівень нормотоніків на 25,7% ( $P < 0,001$ ), тоді як у ваготоніків цей показник був вищим на 15,8% ( $P < 0,001$ ). Активність лужної фосфатази також виявилася вірогідно вищою порівняно з нормотоніками: на 15,4% у симпатотоніків ( $P < 0,01$ ) та на 13,7% у ваготоніків ( $P < 0,01$ ). Такі зміни відображають специфіку адаптації клітинних мембран та метаболізму печінки до навантаження в період лактації залежно від типу вегетативної регуляції.

**Висновки.** Наноаквахелати диференційовано змінюють активність ферментів крові залежно від вегетативного тонусу корів. Найбільш виражений стабілізуючий ефект встановлено у тварин-симпатотоніків. Отримані результати підтверджують доцільність індивідуального підходу до стабілізації гомеостазу тварин.

### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Zarghami A., et al. Effects of nano-zinc oxide supplementation on dairy cows. *Frontiers in Veterinary Science*. 2025. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/41346805/>
2. Liu M., et al. Hepatocyte necroptosis is associated with liver damage in dairy cows with ketosis. *Journal of Dairy Science*. 2025. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/40513868/>
3. Effects of trace element supplementation on liver enzymes in dairy cows. 2025. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/41375437/>
4. Zhang X., et al. Docosahexaenoic acid alleviates hepatic lipid deposition in dairy cows. *Journal of Animal Science and Biotechnology*. 2025. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/41345683/>

## ФАРМАКОТОКСИКОЛОГІЧНА ОЦІНКА ПРЕПАРАТІВ НА ОСНОВІ ІМІДОКАРБУ ПРИ ЛІКУВАННІ БАБЕЗІОЗУ СОБАК

Мамчур А.М., студентка 3-го року навчання

Науковий керівник – PhD, асистент Слинько А.В.

*Національний університет біоресурсів і природокористування України, м.Київ*

Імідокарбу дипропіонат і надалі вважається препаратом вибору при лікуванні бабезіозу собак завдяки вираженій протипротозойній активності. Водночас його застосування обмежується вузьким терапевтичним індексом, що зумовлює ризик розвитку побічних реакцій — від помірних холінергічних проявів до тяжких уражень внутрішніх органів, зокрема печінки та нирок.

Імідокарб належить до похідних діамідинів карбанлідного ряду. Його застосування забезпечує ефективну та відносно швидку елімінацію бабезій із кров'яного руслу. Разом із тим, особливості хімічної структури препарату обумовлюють його взаємодію з холінорецепторами організму тварини, що лежить в основі розвитку специфічних токсичних ефектів

Протипротозойна дія імідокарбу пов'язана з порушенням процесів синтезу та відновлення ДНК у клітинах бабезій. Препарат проникає крізь клітинні мембрани паразита та зв'язується з ДНК у ділянках малої борозенки, викликаючи її структурні зміни та денатурацію. Окрім цього, імідокарб інгібує транспорт поліамінів, які є необхідними для проліферації найпростіших. Унаслідок цього відбуваються морфологічні порушення (зокрема вакуолізація цитоплазми) і подальша загибель паразитів

Після парентерального введення (підшкірного або внутрішньом'язового) імідокарб швидко абсорбується, досягаючи максимальної концентрації у плазмі крові приблизно протягом однієї години. Препарат характеризується здатністю до накопичення в тканинах, насамперед у печінці та нирках, де може зберігатися протягом тривалого часу — до кількох тижнів. Така пролонгована присутність у паренхіматозних органах підвищує ризик розвитку нефро- та гепатотоксичних ефектів, особливо при повторному введенні або порушенні функціонального стану видільної системи

Незважаючи на високу ефективність імідокарбу у лікуванні бабезіозу, його застосування потребує суворого дотримання дозового режиму (рекомендована доза — 6,6 мг/кг). Для забезпечення безпечної терапії необхідно враховувати функціональний стан печінки та нирок тварини, а також застосовувати засоби супровідної терапії (холіноблокатори, антиоксиданти), що дозволяє знизити ризик токсичних уражень та підвищити загальну ефективність лікування.

### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Vial HJ, Gorenflot A. Chemotherapy against babesiosis. *Vet Parasitol.* 2006 May 31;138(1-2):147-60. doi: 10.1016/j.vetpar.2006.01.048.
2. Checa R, Montoya A, Ortega N, González-Fraga JL, Bartolomé A, Gálvez R, Marino V, Miró G. Efficacy, safety and tolerance of imidocarb dipropionate versus atovaquone or buparvaquone plus azithromycin used to treat sick dogs naturally infected with the *Babesia microti*-like piroplasm. *Parasit Vectors.* 2017 Mar 13;10(1):145. doi: 10.1186/s13071-017-2049-0.
3. Milnes EL, Delnatte P, Woodbury M, Hering A, Lee S, Smith DA, Nemeth NM, Gu Y, Gehring R, Johnson R. Pharmacokinetics of imidocarb dipropionate in white-tailed deer (*Odocoileus virginianus*) after single intramuscular administration. *J Vet Pharmacol Ther.* 2020 Jan;43(1):33-37. doi: 10.1111/jvp.12760.
4. Wang H, Chen C, Liu M, Chen X, Liu C, Feng Y, Yan X, Liu Y, Li X. Pharmacokinetics and bioequivalence of two imidocarb formulations in cattle after subcutaneous injection. *PLoS One.* 2022 Jun 24;17(6):e0270130. doi: 10.1371/journal.pone.0270130.

# ДИРОФІЛЯРІОЗ СОБАК: АНАЛІЗ ПОШИРЕННЯ В УКРАЇНІ ТА ПОРІВНЯЛЬНА ЕФЕКТИВНІСТЬ ІМУНОХРОМАТОГРАФІЇ ТА МЕТОДУ КНОТТА

Мамчур А.М., студентка 3 курсу факультету ветеринарної медицини

Науковий керівник - асистент кафедри ветеринарної епідеміології та охорони здоров'я тварин Філіпенко О.В.

Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ

Дирофіляріоз залишається однією з найбільш загрозливих трансмісивних інвазій собак в Україні. Зміна клімату та розширення ареалу комарів-переносників призводять до того, що захворювання реєструється не лише у південних регіонах, а й на всій території країни (3). Особливу небезпеку становить зростання частки *Dirofilaria immitis* (серцевого черв'яка), що характеризується високою летальністю у разі несвоєчасної діагностики (2).

Останні дослідження 2024–2026 років свідчать про стабільно високий рівень інвазії. Зокрема, у Харківському регіоні екстенсивність інвазії (EI) серед собак із підозрою на захворювання досягає 37,03%, причому домінує *Dirofilaria repens* (97,35% позитивних проб), проте частка *D. immitis* продовжує зростати (2). Дослідження безпритульних тварин у різних областях України (2025 р.) показало загальну ураженість на рівні 28,3%, що підкреслює роль резервуарів інвазії в популяціях тварин без власників (3). Найвищі показники EI спостерігаються у собак віком 5–8 років та у службових порід, що пов'язано з тривалим часом перебування на відкритому повітрі (1).

Метод Кнотта (модифікований): Вважається «золотим стандартом» для виявлення та ідентифікації мікрофілярій у крові (5). Його ефективність базується на концентрації личинок, що дозволяє виявляти навіть низьку інтенсивність інвазії. Проте метод має обмеження: він не дозволяє діагностувати «окулярний» (прихований) дирофіляріоз, коли дорослі особини присутні в серці, але мікрофілярії в крові відсутні (4).

Імунохроматографічний аналіз (ІСТ): Швидкий тест на виявлення антигену дорослих самок *D. immitis*. Перевагою є швидкість та здатність виявляти окулярні форми інвазії (6). Однак дослідження в умовах України показують, що ІСТ-тести часто дають нижчий відсоток позитивних результатів (біля 10,42%) порівняно з гемаларвоскопією (26,91%), оскільки вони не реагують на найбільш поширений вид — *D. repens* (1).

Для максимально точної діагностики в умовах епізоотичної ситуації України необхідно застосовувати комплексний підхід: поєднання методу Кнотта (для ідентифікації виду мікрофілярій) та імунохроматографії (для виключення серцевої форми). Використання лише експрес-тестів призводить до значної кількості хибнонегативних результатів через поширеність підшкірного дирофіляріозу (3, 5).

## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Monitoring of animal dirofilariosis incidence in Kharkiv region of Ukraine. (2026). *ResearchGate Veterinary Studies Update*. <https://ojs.akademperiodyka.org.ua/index.php/Zoodiversity/article/view/297>
2. Molecular investigation of *Dirofilaria repens*, *Dirofilaria immitis* and *Acanthocheilonema reconditum* in stray dogs and cats in Ukraine. (2025). *BMC Veterinary Research*, 21(1).
3. Lau, C., et al. (2024). Exploring multiplex qPCR as a diagnostic tool for detecting microfilarial DNA: A comparative analysis with the modified Knott's test. *Veterinary Parasitology*. <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S03044401723002285>
4. Evaluation of different methods for diagnosis of *Dirofilaria* in dogs. (2025/2026). *CABI Digital Library*. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19086566/>
5. Diagnostic markers of clinical examination of dogs affected by dirofilariasis. (2026). *ResearchGate Clinical Reports*. <https://www.researchgate.net/publication/400008578>

## ЕФЕКТИВНІСТЬ ФАРМАКОКОРЕКЦІЇ ЗА ФАНТОМНОЇ ВАГІТНОСТІ У СОБАК

Марін М.В., здобувачка вищої освіти другого (магістерського) рівня освіти 6 курсу

Науковий керівник: кандидат ветеринарних наук, доцент Улизько С.І.

*Одеський державний аграрний університет, Одеса*

Псевдоцієз (фантомна, або хибна вагітність, нервова лактація у собак) – це частий синдром, що спостерігається у невагітних, пізньодієтних або ранньоанестральних самок, який характеризується різним ступенем збільшення молочних залоз, материнською поведінкою та лактацією [1]. Клінічно фантомна вагітність найчастіше проявляється у формі нервової лактації, яка супроводжується інтенсивним набряканням молочних залоз та секрецією молока різного ступеня вираженості. Для ветеринарних фахівців цей стан є поширеним, проте клінічно значимим випадком, оскільки тривалий застій секрету молочної залози та гормональний дисбаланс, а у майбутньому – новоутворення молочних залоз та піометру [1, 2]. Метою дослідження було проаналізувати ефективність застосування препарату Гальмолакт для корекції нервової лактації при псевдовагітності у собак та оцінити швидкість регресії клінічних ознак під впливом фармакокорекції. Діючою речовиною препарату Гальмолакт («Бровафарма») є каберголін – інгібітор секреції пролактину. Препарат застосовували перорально у дозі 0,1 мл на 1 кг маси тіла тварини, 1 раз на добу впродовж 5–7 діб. Об'єктом дослідження були 3 собаки (суки) різних порід, у віці від 3 до 6 років, у яких було діагностовано синдром псевдовагітності, з вираженою нервовою лактацією, набряканням пакетів молочних залоз і характерними поведінковими змінами (неспокій, пошук «гнізда», надмірний інтерес до іграшок та інших тварин, що поруч). У більшості піддослідних тварин позитивна динаміка спостерігалася вже на 3-5 добу введення препарату: знижувалася напруженість молочних залоз і лактація, нормалізувався психоемоційний стан. Окрему увагу було приділено клінічному випадку, де у собаки спостерігалася самостійне висмокування молока (автолактація). Така поведінка підтримувала постійне подразнення залози, що стимулювало подальше вироблення пролактину та нівелювало дію введеного препарату. Для переривання цього порочного кола до стандартної схеми лікування було додано місцеву обробку молочних залоз камфорним спиртом 2 рази на день. Різкий специфічний запах та охолоджуючий ефект спирту виступали як відлякуючий фактор, що дозволило припинити механічне самостимулювання. Вже на 4 добу лікування у 2 собак (67 %) спостерігалася значне зменшення набряку молочних залоз та повне припинення виділення секрету. У однієї собаки (33 %) спостерігали тимчасове зменшення апетиту, що, ймовірно, пов'язано з побічною дією каберголіну. На 5 добу терапії у зазначених 2 собак (67 %) курс лікування було успішно припинено, у зв'язку з повною клінічною регресією симптомів. Відзначено нормалізацію психоемоційного стану, зникнення неспокою, вокалізації, проявів «материнської поведінки». На 7 добу лікування було досягнуто повного одужання у третій собакі з ускладненою поведінкою – тварина припинила самовисмокування на 3 добу, що дозволило завершити фізіологічну регресію лактації до кінця тижня. Таким чином, застосування препарату Гальмолакт собакам за фантомної вагітності забезпечує повне припинення лактації і корекцію поведінки впродовж 5-7 діб. У випадках, ускладнених автолактацією (самовисмокуванням), схему лікування доцільно доповнювати засобами з відлякуючими властивостями, що дозволяє перервати порочне коло механічної самостимуляції молочних залоз.

### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Франчук Л. О., Кривий М. Ф., Оніщенко О. В. Ефективність різних методів лікування сук за несправжньої вагітності. *Інноватика в сучасній освіті та науці: теорія, методологія, практика* : матеріали Міжнар. літнього наук. симп. Одеса, 26–27 лип. 2018 р. Одеса : Інститут інноваційної освіти, 2018. С. 121–124.
2. Gobello C. Revisiting canine pseudocyesis. *Theriogenology*. 2021. Vol. 167. P. 94–98.

## ДО ІСТОРІЇ СТАНОВЛЕННЯ ВЕТЕРИНАРНОЇ СПРАВИ ВІННИЧЧИНИ

**Мартинюк К.А.**, здобувачка вищої освіти, 1 курс  
**Науковий керівник – к. вет. н., доцент Стегней М.М.**

*Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ*

З географічної точки зору територія Вінницької області – це землі, що лежать у середній течії Південного Бугу. Вінниччина, як і інші території України має свою історію розвитку ветеринарної медицини. Лише у 1897 році ветеринарна частина виділена із складу медичного відділу і передана у підпорядкування губернського ветеринара.

З виділенням ветеринарної частини із складу лікарського відділення медичного департаменту, згідно постанови Губернського правління (від 28.10.1897 року), губернський ветеринарний лікар звітувався про діяльність і ветеринарно-санітарний стан скотобоєнь, будівель для огляду привізного м'яса, складів і місць зберігання та обробки сирих тваринних продуктів (завод по вичинці шкур, будівлі для обробки кишок, для переробки кісток, тощо)

В дореволюційний час на Вінниччині було всього 7 ветеринарних пунктів, а вже у 1928р. їх було 18. З кожним роком чисельність ветеринарних лікарів у губернії збільшувалася, відкривалися нові посади, що змушувало губернську управу видавати інструкції, які охоплювали різні питання ветеринарії і особливо виділялося питання боротьби з епізоотіями.

При губернській управі існувала посада губернського ветеринарного лікаря, який відповідав за весь ветеринарний нагляд у губернії і його об'ємна діяльність охоплювала майже усі питання ветеринарії губернії. На початку ХХ ст. почали організовуватися ветеринарні амбулаторії і лікарні у повітах, що було викликано необхідністю надання кваліфікованої допомоги тваринам населення, яка до цього, через відсутність необхідної кількості ветеринарного персоналу, знаходилася на низькому рівні. На початку ХХ ст. ветеринарна мережа Вінницької губернії складалася з 18 лікарських дільниць, 4 фельдшерських та 2-х ветеринарно-санітарних пунктів. Ветеринарний персонал Вінниччини у 1928/29 років складався: 19 ветлікарів, 29 ветеринарних фельдшерів та 22 санітарів; на 1929/30 рік запроектовано штат ветеринарного персоналу збільшити на 17 одиниць (2 ветеринарних лікарів, 9 ветеринарних фельдшерів та 6 ветеринарних санітарів). Зі збільшенням чисельності ветеринарного персоналу Вінниччини значно покращилися умови і можливість надання ветеринарної допомоги тваринам. В галузі ветеринарно-санітарних заходів облаштовано 12 показових скотомогильників у 6 районах; покращено умови ветеринарно-санітарного нагляду за переміщенням тварин залізницею, а також організовано загони з щеплення тварин від інфекційних захворювань, у зв'язку з чим значно зменшилась реєстрація кількості коней хворих на сап, а також хворих на чуму та бешиху свиней. З метою підняття сільського господарства був прийнятий курс на всебічне розгортання колективізації сільського господарства. Перші артілі на Вінниччині виникли в 1921 році. Проте населення чинило опір, а так зване розкуркулення, яке зачепило широкі маси селян. Селяни поодинці, а то й сім'ями виїжджали в промислові центри. На 1 квітня 1925 року було створено на Поділлі 320 колективних господарств, в т. ч. у Вінницькому окрузі – 72, Тульчинському – 48, Гайсинській – 38 і Могилівському – 63.

Отже, у кінці ХІХ на початку ХХ ст. мережа ветеринарних установ Вінниччини розширювалась. Кількість ветеринарних пунктів збільшилася з 7 (1914р.) до 18 (1928р.) відповідно збільшилась і чисельність ветеринарних лікарів у губернії, відкрилися нові посади, що змушувало губернську управу видавати інструкції, які охоплювали різні питання ветеринарії і особливо виділялося питання боротьби з епізоотіями.

### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Ветеринарная хроника Подольской губернии, 1914. №1,2
2. Отчеты Подольского Губсовещания Украинскому Экономическому Совету, апрель-сентябрь 1922г. Винница. 1922. 414 с.

# ЕВОЛЮЦІЯ РОЛІ СЕРЦЕВИХ ГЛІКОЗИДІВ У СУЧАСНІЙ ВЕТЕРИНАРНІЙ КАРДІОЛОГІЇ

Марченко Д.О., здобувач вищої освіти ОС «Магістр»

Науковий керівник - кандидат ветеринарних наук, доцент Бойко Г.В.

*Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ*

Серцево-судинні захворювання у тварин є важливою проблемою ветеринарної медицини, оскільки вони негативно впливають на функціональний стан організму, продуктивність і тривалість життя. Особливо часто порушення серцевої діяльності спостерігаються при хронічній серцевій недостатності у дрібних домашніх і сільськогосподарських тварин. Серцеві глікозиди — це природні фармакологічно активні сполуки, які застосовують для лікування серцевої недостатності та аритмій завдяки їх здатності посилювати скоротливість міокарда через інгібування  $\text{Na}^+/\text{K}^+$ -АТФази. [1].

У ветеринарній медицині серцеві глікозиди залишаються важливою складовою терапії серцевої недостатності та аритмій, особливо у собак при фібриляції передсердь. Вони відновлюють серцевий викид та покращують клінічні показники у тварин. Водночас вузький терапевтичний індекс обмежує їх широке застосування, оскільки передозування може викликати токсичні ефекти, включно з порушенням ритму серця [2–3].

**Матеріали і методи.** Дослідження проведено шляхом аналізу наукової літератури, фармакологічних джерел та сучасних публікацій, присвячених вивченню серцевих глікозидів, їх фармакодинаміки, фармакокінетики та клінічного застосування.

**Результати дослідження.** Серцеві глікозиди володіють вираженим позитивним інотропним ефектом, підвищуючи силу серцевих скорочень та покращуючи серцевий викид і периферичний кровообіг. Механізм дії препаратів пов'язаний із інгібуванням  $\text{Na}^+/\text{K}^+$ -АТФази в кардіоміоцитах, що призводить до підвищення внутрішньоклітинного кальцію та оптимізації скоротливості серця [1].

У ветеринарній практиці дигоксин застосовується для контролю частоти серцевих скорочень при фібриляції передсердь у собак, часто у комбінації з дилтіаземом, що підвищує ефективність терапії. Фармакокінетика препарату характеризується доброю абсорбцією при пероральному введенні та тривалим періодом напіввиведення, що зумовлює необхідність точного дозування [2-3].

Безпечне застосування серцевих глікозидів неможливе без терапевтичного моніторингу через вузький терапевтичний індекс, значну міжіндивідуальну варіабельність фармакокінетики, вплив віку, функції нирок та супутніх препаратів. Токсичність може проявлятися шлунково-кишковими симптомами, слабкістю, порушеннями ритму та аритміями.

**Висновок.** Серцеві глікозиди є ефективними та контрольованими фармакологічними засобами для корекції серцевих розладів у тварин. Вони підвищують скоротливість серця, покращують серцевий викид та стабілізують гемодинаміку, що робить їх незамінними при лікуванні серцевої недостатності та аритмій. Препарати повинні застосовуватися строго контрольовано, з точним дозуванням та клінічним моніторингом, щоб уникнути токсичних ефектів.

## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Ren Y., Anderson A. T., Meyer G., Lauber K. M., Gallucci J. C., Kinghorn A. D. Digoxin and its  $\text{Na}^+/\text{K}^+$ -ATPase-targeted actions on cardiovascular diseases and cancer // *Bioorganic & Medicinal Chemistry*. 2024. Vol. 114. Art. 117939.
2. Patocka J., Nepovimova E., Wu W., Kuca K. Digoxin: Pharmacology and toxicology-A review // *Environmental Toxicology and Pharmacology*. 2020. Vol. 79. Art. 103400.
3. Pariaut R. Atrial fibrillation: current therapies // *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. 2017. Vol. 47, no. 5. P. 977-988.

## ОЦІНКА БЛАГОПОЛУЧЧЯ СОБАК ПРИ ВЕТЕРИНАРНИХ МАНІПУЛЯЦІЯХ НА ОСНОВІ БІОХІМІЧНИХ МАРКЕРІВ СТРЕСУ

Мельник В.В., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»

Науковий керівник – к.б.н., доцент, Денисова О.М.

*Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна*

Концепція благополуччя тварин є ключовою складовою сучасної ветеринарної медицини. У клінічній практиці стрес супроводжує більшість маніпуляцій через вплив незвичного середовища, обмеження рухливості та контакт із незнайомими людьми. Це призводить до змін фізіологічних показників і може впливати на достовірність діагностики, що зумовлює необхідність використання об'єктивних біохімічних маркерів.

**Мета роботи** – узагальнення даних щодо біохімічних маркерів стресу та їх значення для оцінки благополуччя собак.

За своєю суттю стрес являє собою неспецифічну реакція організму на дію сильних подразників, спрямована на підтримання гомеостазу. У ветеринарії ми найчастіше стикаємося з гострим стресом, спричиненим страхом перед невідомим, болем від ін'єкцій або стресогенною фіксацією. Фізіологічно цей процес запускається через гіпоталамо-гіпофізарно-надниркову вісь (ГГН-вісь). У відповідь на подразник гіпоталамус стимулює виділення кортикотропіну, що призводить до секреції кортизолу корою надниркових залоз. Одночасно активується симпатoadреналова система, що супроводжується миттєвим викидом катехоламінів у кров, готуючи організм до реакції «боротьби або втечі».

Основним біохімічним маркером у дослідженнях благополуччя залишається кортизол. Його головна перевага полягає в можливості неінвазивного визначення у слині або сечі, що дозволяє уникнути додаткового стресу від забору крові. Рівень вільного кортизолу в слині корелює з його концентрацією в плазмі та є прямим індикатором активації ГГН-осі. Іншим швидким показником є глюкоза. Стрессова гіперглікемія виникає внаслідок мобілізації енергетичних ресурсів під впливом адреналіну. Важливим маркером напруження є також лактат (молочна кислота), рівень якого зростає при м'язовому навантаженні під час фіксації тварини. Катехоламіни (адреналін і норадреналін) відображають миттєву реакцію на переляк, проте через їхню нестабільність та швидкий розпад їхнє використання в рутинній практиці обмежене. Додатково про стан організму можуть свідчити зміни активності ферментів, таких як креатинкіназа, що вказує на мікропошкодження м'язів при грубому поводженні з твариною.

Аналіз сучасних літературних джерел свідчить, що найбільш інформативним є комплексний підхід, який передбачає одночасну оцінку кортизолу слини як індикатора емоційного стану та глюкози або лактату крові як маркерів фізичного навантаження. Найбільший стрес у собак викликають такі процедури, як забір крові, ін'єкції та рентгенологічні дослідження з примусовою фіксацією. Роль ветеринарного персоналу та створення комфортних умов у клініці є визначальними для зниження цих показників. Застосування біохімічного моніторингу дозволяє лікарю вчасно виявити тварин із високим рівнем фобій, скоригувати протоколи заспокоєння та обрати менш травматичні методи обстеження.

**Висновки.** Проблема благополуччя тварин у ветеринарній практиці потребує комплексного підходу, де біохімічні методи доповнюють клінічне спостереження. Кортизол слини та рівень глюкози є найбільш інформативними та доступними маркерами для оцінки гострого стресу. Розуміння механізмів їх зміни дозволяє значно покращити якість ветеринарної допомоги, забезпечити чистоту діагностичних результатів та впровадити стандарти етичного поводження з пацієнтами на рівні світових практик.

## МАЛОФАГОЗИ ДЕКОРАТИВНИХ ПТАХІВ

Мельніченко І.Є., студент 6 курсу 1 групи

Науковий керівник - доктор ветеринарних наук, доцент Гончаров С.Л.  
Національний університет біоресурсів і природокористування України, Київ

**Вступ.** Малофагози декоративних птахів є поширеною паразитарною хворобою, збудниками якої виступають облигатні ектопаразити ряду *Phthiraptera*. Вони характеризуються високою екологічною пластичністю та здатністю до широкого поширення серед синантропних і домашніх птахів. Ураження пуходами призводить до порушення структури оперення, зниження резистентності організму та розвитку дерматологічних уражень, що обумовлює актуальність дослідження малофагозів у декоративному птахівництві (Tella et al. 2000; Naz & Oldrich, 2012).

**Мета дослідження.** Вивчити поширення малофагозів декоративних птахів у м. Києві та Київській області та оцінити ефективність сучасних інсектицидних препаратів.

**Методика досліджень.** Дослідження проводили у 2025–2026 рр. на декоративних птахів (хвилясті папуги, папуги-карели, канарки), що утримувалися в приватних колекціях. Діагностику здійснювали шляхом клінічного огляду, виявлення ектопаразитів на тілі птахів та об'єктах довкілля з подальшою мікроскопією. Визначали показники екстенсивності (ЕІ) та інтенсивності інвазії (ІІ). Для оцінки ефективності лікування сформовано дослідні та контрольну групи; застосовували інсектицидні препарати з подальшим моніторингом результатів.

**Результати та їх інтерпретація.** У декоративних птахів виявлено збудника *Columbicola columbae*, який локалізувався переважно на маховому, рульовому та контурному пір'ї. Встановлено зональну специфічність розподілу паразитів: імаго переважали на маховому і хвостовому пір'ї, личинки – на початковому маховому пір'ї. Відзначено сезонну динаміку локалізації: у холодний період паразити концентрувалися на контурному оперенні тулуба, у теплий – на маховому і рульовому пір'ї

Клінічно інвазія проявлялася порушенням линяння, алопеціями, ерозіями та зниженням еластичності шкіри. Найвищий рівень ураженості встановлено у хвилястих папуг (ЕІ – 48 %, ІІ – 18–107 екз.), тоді як у папуг-карел та канарок показники були нижчими. Співвідношення імаго до личинок становило в середньому 1:4, що відображає особливості розвитку паразита.

Застосування комплексного препарату (івермектин 24 мг/мл, празиквантел 102 мг/мл, левамизол 20 мг/мл, димедрол 10 мг/мл) забезпечило 100 % екстенсефективність та інтенсефективність вже на 7-му добу з пролонгованою дією до 35 діб, тоді як використання дельтаметринвмісного препарату мало нижчу ефективність. Отримані результати свідчать про доцільність використання комбінованих препаратів системної дії для контролю малофагозів.

**Висновок.** Малофагози є поширеною проблемою декоративних птахів, особливо хвилястих папуг. Найефективнішим методом контролю є застосування сучасних комбінованих інсектицидних препаратів, що забезпечують швидку ерадикацію паразитів і тривалий профілактичний ефект.

## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Naz S. & Oldrich, R. S. (2012). Anser New records and a new species of chewing lice (Phthiraptera, Amblycera, Ischnocera) found on Columbidae (Columbiformes) in Pakistan ZooKeys, № 174, 79–93.
2. Tella J. L., Rodriguez-Estrella R., Blanco G. (2000). Louse flies on birds of Baja California. J. Wildl. Dis., № 36, 154–156.

## ПАТОФІЗІОЛОГІЯ ЛЕЙКОЗУ У ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ

Митрухина О.В., Гюлтекін Д.А., студенти 3 року навчання

Науковий керівник - доктор філософії Парамонова Ю.В.

*Національний університет біоресурсів і природокористування України, м.Київ.*

Лейкоз великої рогатої худоби (ЛВРХ) — це хронічне інфекційне захворювання, що характеризується неопластичною трансформацією клітин кровотворної системи, викликаного ретровірусом лейкозу ВРХ (BLV – *Bovine Leukemia Virus*).

Ключовою ланкою патогенезу є не просто присутність вірусу в організмі, а його інтеграція у геном клітини-хазяїна. Після проникнення в організм BLV інфікує переважно В-лімфоцити, де за допомогою зворотної транскриптази вірусна РНК перетворюється на ДНК-копію — провірус. Останній вбудовується у хромосомну ДНК клітини, що робить імунну систему безсилою: імунокомпетентні клітини не розпізнають загрозу, яка стала частиною власного геному

Вірусні регуляторні білки Tax і Rex відіграють центральну роль у онкогенезі. Білок Tax активує фактори транскрипції (NF-κB), стимулюючи неконтрольовану проліферацію В-клітин, а також пригнічує функцію білків-супресорів пухлин — p53 та Rb (retinoblastoma protein). Це «вимикає» природні механізми захисту клітини від пухлинної трансформації, запобігаючи апоптозу навіть у клітин із пошкодженою ДНК. Уражені лімфоцити набувають властивостей клональної автономії — здатності до неконтрольного поділу без участі регуляторних механізмів імунної системи.

Клональна експансія інфікованих В-лімфоцитів супроводжується глибоким дисбалансом цитокінів та виснаженням Т-клітинної ланки імунітету. Внаслідок цього формується вторинний імунодефіцит: тварина стає вразливою до будь-яких супутніх інфекцій (бактеріальних, вірусних, грибкових). Порушення синтезу цитокінів погіршує фагоцитоз та продукцію антитіл, тому загибель часто настає не безпосередньо від лейкозу, а від септичних ускладнень на тлі виснаження захисних сил організму

Патологічний процес супроводжується характерними змінами периферичної крові. Розвивається стійкий лімфоцитоз — значне зростання кількості лейкоцитів (нерідко понад 100 тис./мкл) переважно за рахунок В-клітин. Патогномонічною ознакою є поява молодих (бластних) форм — лімфобластів, що свідчить про метастазування пухлинного процесу в кістковий мозок та порушення гемопоєзу. Лейкемічна інфільтрація кісткового мозку призводить до витіснення нормальних ростків кровотворення, наслідком чого є анемія, тромбоцитопенія та прогресуюча кахексія.

Висновок. Патологічна суть лейкозу великої рогатої худоби полягає у вірусно-індукованій неопластичній трансформації В-лімфоцитів із інтеграцією провірусу в геном клітини, інактивацією супресорів пухлинного росту (p53, Rb) та активацією онкогенів (Tax, Rex). Це призводить до системного ураження кровотворної, імунної та лімфатичної систем, формування вторинного імунодефіциту та специфічних гематологічних змін (лімфоцитоз, бластні клітини), що визначають клінічний перебіг хвороби.

### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Lv, G., Wang, J., Lian, S., Wang, H., & Wu, R. (2024). The Global Epidemiology of Bovine Leukemia Virus: Current Trends and Future Implications. *Animals*, 14(2), 297.
2. Polat, M., Takeshima, S. N., Aida, Y. (2017). Epidemiology and genetic diversity of bovine leukemia virus. *Veterinary Medicine: Research and Reports*, 8, 1-13.
3. JNyokabi, B. M., Kumari, A., Nirmala, J., Singh, V. K., Goyal, S. M., Mor, S. K., Sobhy, N. M., Schroeder, D. C., & Wells, S. J. (2026). Investigation of bovine leukemia virus transmission pathways within dairy herds through analysis of genomic and epidemiological data. *Journal of dairy science*, S0022-0302(26)00101-3. Advance online publication.

# ПАТОФІЗІОЛОГІЧНІ ТА МОЛЕКУЛЯРНІ МЕХАНІЗМИ ПУХЛИННОГО АНГІОГЕНЕЗУ ЯК КЛЮЧОВОГО ФАКТОРА ПРОГРЕСУВАННЯ ЗЛОЯКІСНИХ НОВОУТВОРЕНЬ У ТВАРИН

Місюра О.С., здобувач вищої освіти ступеня магістр

Науковий керівник - доктор філософії, асистент, **Парамонова Ю.В.**

*Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ*

**Вступ.** Онкологічні захворювання є однією з головних причин смертності тварин геронтологічного віку. Головною причиною летальності є не первинний пухлинний вузол, а його дисемінація (метастазування) по організму. Здатність пухлини до агресивного росту та метастазування критично залежить від її кровопостачання. Перехід пухлини від аваскулярної (безсудинної) фази до васкулярної отримав назву «ангіогенного перемикання». Розуміння цього патофізіологічного феномену відкрило нову еру у ветеринарній онкології — таргетну антиангіогенну терапію.

**Етапи та патогенез ангіогенезу.** Процес формування нової судинної мережі пухлини не є хаотичним, він підпорядковується чіткому патофізіологічному каскаду:

1. **Аваскулярна фаза та клітинна гіпоксія:** на початковому етапі пухлина отримує поживні речовини шляхом простої дифузії з навколишніх тканин. Однак межа дифузії кисню становить 100–200 мкм. Коли пухлина досягає розміру 1–2 мм<sup>3</sup>, клітини в її центрі зазнають гострої гіпоксії (кисневого голодування).

2. **Гіпоксія-індукована транскрипція:** у відповідь на дефіцит кисню в пухлинних клітинах перестає руйнуватися і починає накопичуватися специфічний білок — фактор індукований гіпоксією (HIF-1 $\alpha$ ). Він проникає в ядро клітини і діє як фактор транскрипції, запускаючи експресію понад 100 генів, які відповідають за виживання в умовах стресу.

3. **Ангіогенне перемикання:** головним наслідком активації HIF-1 є масивний синтез проангіогенних факторів, перш за все — фактора росту ендотелію судин (VEGF) та основного фактора росту фібробластів (bFGF). Баланс між стимуляторами росту судин та їх природними інгібіторами (ангіостатин, ендостатин) зміщується в бік стимуляції.

4. **Деградація матриксу та міграція ендотелію:** Молекули VEGF дифундують до найближчих здорових капілярів і зв'язуються з рецепторами (VEGFR-2) на поверхні ендотеліальних клітин. Це призводить до виділення матриксних металопротеїназ (ММП), які розчиняють базальну мембрану судини. Ендотеліоцити починають розмножуватися і «проростати» у напрямку до пухлини за градієнтом концентрації VEGF.

5. **Формування патологічної судинної мережі:** Новоутворені пухлинні судини кардинально відрізняються від здорових. Вони є звивистими, мають мішкоподібні розширення, позбавлені нормальної базальної мембрани та періцитів (опорних клітин). Між ендотеліальними клітинами існують широкі щілини.

## **Патофізіологічні та клінічні наслідки:**

- Сприяння метастазуванню: структура новоутворених судин робить інтравазацію (проникнення пухлинних клітин у кровотік) надзвичайно легкою, що характерно для гемангіосарком та остеосарком.
- Бар'єр для хіміотерапії: висока проникність капілярів зумовлює високий внутрішньотканинний тиск, який фізично перешкоджає дифузії хіміопрепаратів углиб новоутворення.

**Висновки.** Пухлинний ангіогенез створює замкнене коло: судини забезпечують ріст пухлини та водночас слугують шляхами для дисемінації. Блокування рецепторів VEGF за допомогою сучасних ветеринарних препаратів (наприклад, інгібіторів тирозинкінази) дозволяє розірвати це коло, спричиняючи регресію судин та зупинку пухлинного росту.

## БЕЗРОГІСТЬ У СВІЙСЬКИХ ТВАРИН

**Мітрюшина А.Д.** – студентка факультету ветеринарної медицини, 1 курс, 7 група,  
Національний університет біоресурсів і природокористування України, Київ  
**Науковий керівник - професор кафедри прикладної біології, розведення та генетики  
тварин Костенко С.О.**

*Національний університет біоресурсів і природокористування України, Київ*

### 1. Вступ

Безрогість (комолість, polled) — це спадкова морфологічна ознака, що визначає відсутність рогів у тварин. Вона має різну генетичну природу у великої рогатої худоби, кіз та овець, проте в усіх випадках пов'язана з мутаціями у певних генетичних локусах. Роги у тварин виконують функції захисту, ієрархії та статевого відбору, однак у свійських умовах їх наявність часто є небажаною через ризик травм.

### 2. Результати дослідження

Безрогість у свійських тварин має різну генетичну природу залежно від виду, хоча фенотипічно проявляється однаково — відсутністю рогів. У більшості випадків ознака контролюється аутосомними генами, однак механізми їх дії відрізняються.

У великої рогатої худоби безрогість успадковується за аутосомно-домінантним типом: алель  $P$  є домінантним над  $p$ , тому тварини з генотипами  $PP$  і  $Pp$  є безрогими, тоді як  $pp$  — рогаті. Встановлено існування кількох незалежних структурних варіантів мутацій (зокрема Celtic і Friesian), які локалізовані в одній хромосомній ділянці. Ці мутації не змінюють структуру білків, а впливають на регуляцію ембріонального розвитку тканин, з яких формуються роги. У результаті роги не закладаються ще на ранніх етапах онтогенезу. Важливо, що у ВРХ безрогість не пов'язана з патологіями репродуктивної системи.

У кіз безрогість також контролюється домінантним алелем, однак має складніший характер успадкування. У гетерозигот ( $Pp$ ) формується нормальний безрогий фенотип, тоді як гомозиготний стан ( $PP$ ) часто асоціюється з інтерсексуальністю. Це пояснюється складними структурними перебудовами ДНК (делеції та інверсії), які впливають на функціонування генів, зокрема  $FOX L2$ , що бере участь у розвитку статевої системи. У таких тварин спостерігаються порушення формування репродуктивних органів і зниження або відсутність фертильності. Таким чином, безрогість у кіз генетично пов'язана з ризиком появи нежиттєздатного або неплідного потомства.

У овець безрогість є аутосомною ознакою зі статевим впливом, тобто її прояв залежить від статі тварини. Ключову роль відіграє ген  $RXFP2$ , локалізований на хромосомі  $OAR10$ . Він кодує рецептор, що бере участь у сигнальних шляхах розвитку рогових зачатків. Зміни в експресії або структурі цього гена призводять до пригнічення розвитку рогів. Водночас гормональний фон визначає ступінь прояву ознаки, через що однакові генотипи можуть по-різному реалізовуватися у самців і самок.

### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Nicholas F.W., Tammen I. OMIA: Online Mendelian Inheritance in Animals [Електронний ресурс]. – 2023. – Режим доступу: <https://omia.org/OMIA000483/9925/>
2. Aldersey J.E., Sonstegard T.S., Williams J.L., Bottema C.D.K. Understanding the effects of the bovine POLLED variants // *Animal Genetics*. – 2020. – Vol. 51. – P. 166–176.
3. Medugorac I., Seichter D., Graf A. et al. Bovine polledness – an autosomal dominant trait with allelic heterogeneity // *Genetics Selection Evolution*. – 2012. – Vol. 44.
4. Schuster F., Aldag P., Frenzel A. et al. Genetic mechanisms of polledness in livestock // *BMC Genetics*. – 2020. – Режим доступу: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC7419524/>
5. UC Davis Veterinary Genetics Laboratory. Polled vs Horned Testing <https://vgl.vetmed.ucdavis.edu/test/polled-vs-horned>

## ЛИХОМАНКА ШАРПЕЯ (FSF / SPAID)

**Морозова А.А.** - студентка факультету ветеринарної медицини, 1 курс;  
**Науковий керівник- професор кафедри генетики, розведення та біотехнології тварин.**  
**Костенко С.О.**

*Національний університет біоресурсів і природокористування України, Київ*

Лихоманка шарпея (Familial Shar-Pei Fever, FSF) є одним із клінічних проявів автозапального синдрому шарпея (Shar-Pei Autoinflammatory Disease, SPAID) — комплексного генетично зумовленого захворювання. Порода шарпей, що походить із Південного Китаю, зазнала інтенсивної селекції у ХХ столітті, що призвело до накопичення генетичних дефектів, пов'язаних із характерним фенотипом — складчастою шкірою.

**Мета роботи** — узагальнити сучасні дані щодо етіології, патогенезу, клінічних проявів та підходів до діагностики і лікування SPAID.

**Методика.** Проведено аналіз наукових джерел і узагальнення літературних даних щодо особливостей захворювання у собак породи шарпей.

**Результати та їх інтерпретація.** Встановлено, що SPAID має полігенну природу і пов'язаний із порушенням метаболізму гіалуронової кислоти. Надлишковий її синтез і накопичення в тканинах із подальшим розпадом активують імунну систему, спричиняючи системне запалення без інфекційного агента. У розвитку захворювання важливу роль відіграють гени HAS2 і MTBP, а також копійні варіації геному.

Клінічно FSF проявляється періодичними нападами гарячки (до 41°C), набряком скакальних суглобів, болем, млявістю, а також можливими порушеннями травлення та сечовиділення. Захворювання має хронічний прогресуючий перебіг і може ускладнюватися амілоїдозом та нирковою недостатністю, що часто призводить до передчасної загибелі тварин. Діагностика SPAID є комплексною і базується на клінічному анамнезі, лабораторних дослідженнях та генетичному тестуванні, при цьому важливе значення має диференціальна діагностика. Специфічного тесту не існує, тому захворювання встановлюється як діагноз виключення. Оскільки SPAID є невиліковним, лікування спрямоване на контроль симптомів і профілактику ускладнень. Застосовують нестероїдні протизапальні препарати, колхіцин, а також дієтотерапію. Важливими є регулярний моніторинг стану тварини та контроль функції нирок.

Таким чином, лихоманка шарпея є прикладом патології, що виникла внаслідок селекції за зовнішніми ознаками, і підкреслює важливість генетичного контролю при розведенні тварин.

## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. OMIA. Shar-Pei Autoinflammatory Disease.
2. MSD Veterinary Manual. Shar-Pei Fever.
3. Cornell University. SPAID diagnostics.
4. PetMD. Familial Shar-Pei Fever.
5. Tierarzt Karlsruhe-Durlach. Veterinary resources.

## БІОМОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ КІСТОК ПЛЕЧОВОГО СУГЛОБА КУРОПОДІБНИХ

**Некрилова І.А.**, студентка 2-го курсу ФВМ; науковий керівник: к.в.н, доцент **Мельник О.О.**  
*Національний університет біоресурсів і природокористування України*

Порівняльно-анатомічні дослідження органів локомоції тваринних організмів вже не одне століття досліджували багато вчених. Не було винятком і вивчення органів локомоції хребетних. Плечовий суглоб птахів – це складний суглоб, що утворений кістками плечового поясу та плечовою кісткою.

**Матеріал** для досліджень було одержано із фондів кафедри біоморфології тварин ім. акад. В.Г. Касьяненка, Київського зоопарку. А саме представники Ряду Куроподібні *Ordo Galliformes*: Кам'яна куріпка *Alectoris kakelik*, Сіра куріпка *Perdix perdix*, Перепілка *Coturnix coturnix*, Фазан *Phasianus colchicus*, Золотий фазан *Chrysolophus pictus*, Гімалайський монал *Lophophorus impejanus*, Цесарка *Numida meleagris*, Павич *Pavo cristatus*, Свійська курка *Gallus gallus var. domestica* (порода сусекс, порода леггорн, порода кармазин, порода прикарпатська зеленоніжка), Дикий індик *Meleagris gallopavo*, Свійський індик *Meleagris gallopavo var. domestica*, Глухар *Tetrao urogallus*.

Під час дослідження скелетних структур плечового суглоба птахів, крім опису будови кісток, що його утворюють, здійснювали їх морфометрію згідно з розробленою схемою.

**Результати досліджень.** Серед куроподібних (кам'яна куріпка, сіра куріпка, фазан, золотий фазан, гімалайський монал, цесарка, павич, свійська курка, дикий індик, свійський індик, глухар) скелетні структури плечового суглоба мають як видові, так і породні відмінності, зокрема у свійської курки. Коракоїд у куроподібних потовщений, округлий. Його довжина у досліджених видів, відносно довжини плечової кістки, має досить суттєві коливання від 37,4% у павича до 81,3 % у сірої куріпки. Серед досліджених порід свійських курей ці відмінності менш суттєві і знаходяться у межах від майже 72 % у прикарпатської зеленоніжки до 76 % у леггорнів та кармазинів. Основа коракоїда відносно незначно розширена. Ширина коракоїда відносно його довжини коливається від 26,4 % у цесарки до 44,3 % у золотого фазана. Певні відмінності цього показника спостерігаються і у свійських курей у яких він коливається від 20 % у прикарпатської зеленоніжки до 29 % у леггорнів. Лопатка куроподібних шаблеподібна. У свійського індика вона відносно широка. Каудальний кінець лопатки у всіх куроподібних дещо розширений. Її довжина у досліджених видів коливається від 86 % у свійського індика до 110 % у сірої куріпки. У досліджених свійських курей відмінності у ступені розвитку лопатки є менш суттєвими, оскільки знаходяться в межах від 93 % у прикарпатської зеленоніжки до 101 % у кармазинів. Вилочка досліджених куроподібних вузька і не має дугоподібних вигинів. Дистальний кінець вилочки у всіх куроподібних має неоднаково розвинутий гіпоклейдум, який у більшості досліджених видів розширений. Необхідно відмітити, що у павича є ще й додаткова вилочка. Довжина вилочки, відносно довжини плечової кістки, має певні видові відмінності і коливається від майже 75 % у цесарки до 97 % у свійського індика. Значні коливання спостерігаються і в межах досліджених порід курей, у яких цей показник коливається від 71 % у кармазинів до 89 % у леггорнів. Плечова кістка, відносно загальної довжини скелета крила, як у межах досліджених видів куроподібних, так і в межах досліджених різних порід курей здебільшого не має суттєвих відмінностей, оскільки відносна довжина її коливається від 35,2 % у дикого індика до 37,4 % у фазанів і цесарки. Виняток становить лише павич, у якого цей показник становить 49,8 %.

**Висновок.** Особливості будови та розвитку скелетних структур плечового поясу, а також плечової кістки у досліджених представників ряду Куроподібних зумовлені комплексом біоморфологічних адаптацій, що сформувалися в процесі еволюції та відображають функціональні особливості їхньої локомоції.

## СТОРОННЄ ТІЛО В ТОНКІЙ КИШЦІ У ДРІБНИХ ТВАРИН

Ненада С. О., студентка 4 курсу

Науковий керівник - PhD, асистент кафедри ветеринарної хірургії ім. акад. І.О. Поваженка  
Горкава І.М.

*Національний університет біоресурсів і природокористування України*

Сторонні тіла тонкої кишки є однією з поширених причин гострої кишкової непрохідності у дрібних домашніх тварин, особливо собак. Вони можуть спричинити тяжкі порушення травлення, інтоксикацію та становити загрозу для життя тварини.

**Мета роботи.** Проаналізувати клінічні прояви, діагностику та хірургічне лікування сторонніх тіл у тонкій кишці.

**Методика.** Аналіз клінічного випадку собаки масою 11 кг із підозрою на кишкову непрохідність. Використано клінічний огляд, пальпацію, ультразвукове дослідження та оперативне втручання (лапаротомія).

**Результати та їх інтерпретація.** У тварини відмічали блювання, відмову від корму, біль у черевній порожнині та пригнічення. При пальпації виявлено болючість і ущільнення в ділянці тонкої кишки. УЗД підтвердило наявність стороннього тіла та дилатацію кишкових петель. Під час лапаротомії встановлено обструкцію просвіту тонкої кишки стороннім предметом. Проведено ентеротомію з видаленням стороннього тіла. Післяопераційний період включав інфузійну терапію, антибіотикотерапію та симптоматичне лікування. Стан тварини стабілізувався, функції травної системи поступово відновилися.

**Висновки.** Сторонні тіла тонкої кишки є невідкладною патологією, що потребує своєчасної діагностики та хірургічного втручання. Комплексний підхід до лікування забезпечує сприятливий прогноз за умови раннього звернення.

### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Fossum T.W. Small Animal Surgery.
2. Slatter D. Textbook of Small Animal Surgery.
3. Birchard S.J., Sherding R.G. Saunders Manual of Small Animal Practice.

# ВПЛИВ РАЦІОНУ НА ФОРМУВАННЯ ПАТОЛОГІЙ У ДРІБНИХ ДОМАШНІХ ТВАРИН

Ніколайчук І.Р., студентка 3 курсу

Науковий керівник - кандидат ветеринарних наук, доцент, Палюх Т.А.

Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ

Харчування є ключовим фактором, що впливають на стан здоров'я тварин, оскільки саме з раціоном організм отримує всі необхідні поживні речовини. Водночас навіть незначні відхилення у складі корму можуть мати кумулятивний ефект і з часом призводити до розвитку патологічних станів.

Аналіз клінічних випадків у ветеринарній практиці свідчить, що значна частка захворювань дрібних домашніх тварин пов'язана з порушенням принципів годівлі. Найбільш поширеними є ожиріння, уролітіаз, патології шлунково-кишкового тракту та дерматологічні розлади. Основними етіологічними чинниками виступають надлишкова енергетична цінність корму, дисбаланс білків, жирів і вуглеводів, а також порушення співвідношення мінеральних речовин.

Клінічні прояви формуються поступово. Так, тривале надлишкове споживання енергії призводить до ожиріння, що супроводжується зниженням рухової активності та порушенням метаболізму. Незбалансований мінеральний склад корму змінює рН сечі, створюючи умови для кристалізації та розвитку уролітіазу. Дефіцит окремих нутрієнтів може проявлятися погіршенням стану шерсті й шкіри, а також зниженням імунної реактивності.

Лабораторні дослідження підтверджують системний вплив раціону: у крові виявляють гіперглікемію, гіперліпідемію, зміни активності печінкових ферментів; у сечі — кристали та зсув кислотності. Це свідчить про тісний взаємозв'язок між якістю корму та функціональним станом організму.

Таким чином, раціон слід розглядати як фактор тривалої дії. Навіть незначні похибки в годівлі, які не викликають гострих симптомів, з часом призводять до розвитку хронічних захворювань. Тому важливим є індивідуальний підхід до складання раціону з урахуванням виду, віку, фізіологічного стану та рівня продуктивності тварини.

## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Мельник М.В., Коваленко Л.М. Годівля сільськогосподарських тварин. – Київ: НУБіП України, 2020. – 480 с.
2. Ібатулін І.І., Мельник Ю.Ф. Практикум з годівлі сільськогосподарських тварин. – Київ: НУБіП України, 2017. – 336 с.
3. Ібатулін І.І., Жукорський О.М. Теорія і практика нормованої годівлі тварин. – Київ: Аграрна наука, 2019. – 422 с.
4. Hand M.S., Thatcher C.D., Remillard R.L., Roudebush P. Small Animal Clinical Nutrition. – 5th ed. – Mark Morris Institute, 2010. – 1314 p.
5. Case L.P., Daristotle L., Hayek M.G., Raasch M.F. Canine and Feline Nutrition. – 3rd ed. – St. Louis: Mosby Elsevier, 2011. – 592 p.

## **ПАТОФІЗІОЛОГІЧНІ МЕХАНІЗМИ СТРЕСОВОЇ РЕАКЦІЇ У СОБАК ПІД ВПЛИВОМ ВИБУХОВОГО ШУМУ ПІД ЧАС БОЙОВИХ ДІЙ**

**Ніколайчук І.Р.**, студентка 3 курсу факультету ветеринарної медицини

**Науковий керівник - доктор філософії, асистент Парамонова Ю.В.**

*Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ*

В умовах воєнного стану значне шумове навантаження (вибухи, постріли, сирени) стає для собак потужним стресовим чинником через високу чутливість їхньої нервової системи. Реакція організму реалізується через активацію гіпоталамо-гіпофізарно-наднирничкової (ГГН) системи. Підвищення рівня кортизолу викликає метаболічні зміни, негативно впливає на серцево-судинну систему та знижує імунну реактивність. Відтак, дослідження фізіологічних механізмів стресу у тварин в умовах бойових дій є критично важливим для сучасної ветеринарної практики.

Метою нашої роботи було вивчити патофізіологічні механізми формування стресової реакції у собак під впливом вибухового шуму та оцінити зміни деяких фізіологічних показників організму.

Спостереження проводили на базі ветеринарної клініки, де обстежили 20 собак різних порід віком від 1 до 8 років, які зазнавали постійного шумового навантаження. Оцінювали поведінкові реакції, частоту серцевих скорочень і дихання, стан травної системи та загальний клінічний статус, зокрема прояви тривожності й зміни апетиту. Для верифікації фізіологічних змін використовували результати клінічного огляду та лабораторні показники крові, насамперед рівні кортизолу та глюкози.

Отримані результати свідчать, що під впливом сильних акустичних подразників у собак формується виражена стресова реакція. У більшості тварин спостерігали неспокійну поведінку, тремтіння, спроби сховатися, підвищену настороженість. Під час клінічного огляду реєстрували тахікардію, прискорене дихання, розширення зіниць. У частини собак відмічали зниження апетиту та порушення роботи травного каналу.

Формування такої реакції пов'язане з активацією ГГН-системи. У відповідь на сильний акустичний подразник у гіпоталамусі посилюється синтез кортиколіберину, що стимулює секрецію адренкортикотропного гормону гіпофізом. Це, у свою чергу, призводить до підвищення синтезу глюкокортикоїдів корою надниркових залоз, зокрема кортизолу. Підвищення рівня цього гормону супроводжується активацією глюконеогенезу, зростанням концентрації глюкози у крові та мобілізацією енергетичних ресурсів організму.

Паралельна активація симпато-адреналової системи зумовлює викид адреналіну та норадреналіну, що прискорює серцебиття, дихання та кровообіг для швидкої адаптації до стресу. Проте тривалий шумовий вплив виснажує ці механізми, спричиняючи функціональні порушення в роботі органів і систем організму. Тривалий вплив стресорів пригнічує імунну систему через дію глюкокортикоїдів, які знижують активність лімфоцитів, фагоцитарну здатність нейтрофілів та синтез цитокінів. Це підвищує вразливість організму до інфекцій та запалень.

Отже, вибуховий шум є потужним чинником, що запускає складну нейроендокринну реакцію, де тривала адаптація переходить у патологічні зміни: порушення метаболізму, імуносупресію та функціональні розлади органів. Отримані дані підкреслюють необхідність розробки заходів для мінімізації негативного впливу шумового стресу на тварин у ветеринарній практиці.

### **СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ**

1. Патологія тварин : підручник / за ред. О. М. Журби. – Київ: Центр учбової літератури, 2017. – 480 с.
2. Ettinger S.J., Feldman E.C., Côté E. Textbook of Veterinary Internal Medicine. — 8th ed. — St. Louis: Elsevier, 2017. — 2736 p

## БАКТЕРІОФАГИ ЯК АЛЬТЕРНАТИВА АНТИБІОТИКАМ У ВЕТЕРИНАРНІЙ МЕДИЦИНІ

Ніколайчук І.Р., студентка 3-го року навчання

Науковий керівник – PhD, асистент Слинько А.В.

*Національний університет біоресурсів і природокористування України, м.Київ*

Бактеріальні інфекції у тварин зазвичай зустрічаються дуже часто, і для їх лікування зазвичай використовують антибіотики. Але зараз доволі часто багато бактерій стали стійкими до цих ліків, і це створює проблеми не тільки для тварин, а й для людей, бо бактерії можуть передаватися через молоко, м'ясо чи контакт із тваринами. Через це науковці шукають альтернативи такі як: антибіотики, і одним з найцікавіших варіантів стали бактеріофаги.

Бактеріофаги — це віруси, які заражають бактерії і знищують їх. Потрапляючи в бактеріальну клітину, фаг починає розмножуватися, а потім руйнує клітину, і нові фаги виходять назовні, щоб заразити інші бактерії. Завдяки цьому вони ефективно зменшувати кількість шкідливих мікроорганізмів у тварини. Найкрутіше те, що фаги діють тільки на певні бактерії та майже не чіпають нормальну мікрофлору. Це велика перевага порівняно з антибіотиками, які часто знищують і «корисні» бактерії. Крім того, фаги можуть розмножуватися там, де є бактерії, тому їх ефект триває довше.

У ветеринарії бактеріофаги вже розглядають як засіб для боротьби з кишковою паличкою, сальмонелою, стафілококами та іншими патогенами. Особливо перспективно їх застосовувати у тваринництві, де вони допомагають зменшити поширення інфекцій і скоротити використання антибіотиків. Але також є нюанси — фаги дуже специфічні, тому треба точно знати, яка бактерія спричинила хворобу. Крім того, бактерії інколи можуть стати стійкими до конкретного фага, тож у практиці часто використовують комбінації різних фагів або нові штами.

В цілому бактеріофаги виглядають дуже перспективно. Вони працюють проти антибіотикорезистентних бактерій, майже не заважають нормальній мікрофлорі тварини і дають можливість лікувати інфекції більш точно та безпечно. З розвитком досліджень фаготерапія може стати реальною альтернативою антибіотикам у ветеринарії і допомогти знизити їх використання у тваринництві. Проте методи використання бактеріофагів ще не були достатньо розроблені для широкого застосування. Особливо потрібно вирішувати проблеми стійкості, безпеки, специфічності та довгострокової стабільності.

### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Olson EG, Micciche AC, Rothrock MJ Jr, Yang Y, Ricke SC. Application of Bacteriophages to Limit *Campylobacter* in Poultry Production. *Front Microbiol.* 2022 Jan 5;12:458721. doi: 10.3389/fmicb.2021.458721.
2. Myga-Nowak M, Godela A, Głąb T, Lewańska M, Boratyński J. Bacteriophages to combat foodborne infections caused by food contamination by bacteria of the *Campylobacter* genus. *Postepy Hig Med Dosw (Online).* 2016 Sep 26;70(0):989-1000. doi: 10.5604/17322693.1220084.
3. Abd-El Wahab A, Basiouni S, El-Seedi HR, Ahmed MFE, Bielke LR, Hargis B, Tellez-Isaias G, Eisenreich W, Lehnherr H, Kittler S, Shehata AA, Visscher C. An overview of the use of bacteriophages in the poultry industry: Successes, challenges, and possibilities for overcoming breakdowns. *Front Microbiol.* 2023 Mar 21;14:1136638. doi: 10.3389/fmicb.2023.1136638.
4. Żbikowska K, Michalczyk M, Dolka B. The Use of Bacteriophages in the Poultry Industry. *Animals (Basel).* 2020 May 18;10(5):872. doi: 10.3390/ani10050872.
5. Alomari M., Dec M., Urban-Chmiel R. Bacteriophages as an Alternative Method for Control of Zoonotic and Foodborne Pathogens. – *Viruses*, 2021.

## СТОРОННІ ТІЛА ШЛУНКОВО-КИШКОВОГО ТРАКТУ У СОБАК

Ніколайчук І.Р., студентка 3 курс

Науковий керівник - кандидат ветеринарних наук, доцент Солонін П.К.

Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ

Захворювання органів травлення досить часто зустрічаються у собак, однак окрему групу становлять патології, пов'язані з сторонніми тілами шлунково-кишкового тракту. Така проблема є поширеною у практиці ветеринарної медицини, так як собаки, особливо молоді, часто ковтають різні предмети під час гри або дослідження навколишнього середовища. Потрапляння сторонніх тіл до травного каналу може спричинити серйозні порушення його функцій і в багатьох випадках потребує лише хірургічного втручання.

Актуальність цієї проблеми пов'язана з тим, що сторонні предмети можуть викликати механічну непрохідність кишечника, травмування слизової оболонки рота, розвиток запального процесу та інші ускладнення. У ветеринарній практиці найчастіше виявляють сторонні тіла: кістки, гумові іграшки, шматки тканини, поліетиленові пакети, нитки та інші предмети, які тварини випадково ковтають. Наявність таких об'єктів у шлунку або кишечнику призводить до порушення нормального проходження кормових мас і погіршення загального стану тварини.

Клінічні прояви можуть відрізнятися залежно від локалізації та розміру стороннього тіла. У більшості випадків у собак спостерігають такі симптоми: блювання, відмову від корму, пригнічений стан, болочість у ділянці живота та порушення дефекації. У деяких тварин виникає здуття черевної порожнини, з'являються ознаки зневоднення та підвищується температура тіла. За відсутності своєчасної допомоги патологічний процес може ускладнюватися некрозом тканин або перитонітом.

Для встановлення діагнозу важливе значення має клінічний огляд тварини та використання додаткових методів дослідження. У ветеринарній практиці для виявлення сторонніх тіл часто застосовують рентгенографію та ультразвукове дослідження органів черевної порожнини. Ці методи дозволяють визначити місце розташування стороннього предмета та оцінити ступінь порушення прохідності кишечника.

Тактика лікування залежить від характеру стороннього тіла та стану тварини. У випадках, коли предмет невеликий і не спричиняє значного порушення прохідності травного каналу, можливо достатньо буде лише викликати блювоту. Проте у багатьох випадках виникає необхідність у проведенні хірургічного втручання. Під час операції виконують гастротомію або ентеротомію з видаленням стороннього тіла та відновленням нормальної функції шлунково-кишкового тракту. Після операції тварині призначають антибактеріальну терапію, інфузійне лікування та дієтичне годування.

Таким чином, сторонні тіла шлунково-кишкового тракту є важливою проблемою ветеринарної хірургії. Своєчасна діагностика та правильно обрана тактика лікування дозволяють запобігти розвитку тяжких ускладнень і підвищують шанси на повне одужання тварини. Важливе значення також має профілактика, яка полягає у контролі за умовами утримання собак і недопущенні доступу тварин до предметів, що можуть бути проковтнуті.

### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Мельник М.В., Скрипник В.Г. Ветеринарна хірургія. Київ: НУБіП України, 2020, 520 с.
2. Коцюмбас І.Я., Хомич В.Т. Загальна та спеціальна ветеринарна хірургія. – Львів: Сполом, 2019. – 456 с.
3. Fossum T.W. Small Animal Surgery. – 5th ed. – St. Louis: Elsevier, 2019. – 1584 p.
4. Tobias K.M., Johnston S.A. Veterinary Surgery: Small Animal. – 2nd ed. – Elsevier, 2018.–2632p.
5. Monnet E. Small Animal Soft Tissue Surgery. – Ames: Wiley-Blackwell, 2022. – 432 p.

# ОСОБЛИВОСТІ ВЕРТИКАЛЬНОЇ ПЕРЕДАЧІ ПАРАЗИТАРНИХ ІНВАЗІЙ У ЩЕНЯТ І КОШЕНЯТ

**Ніколайчук І.Р.**, студентка 3 курсу факультету ветеринарної медицини  
**Науковий керівник - асистент кафедри ветеринарної епідеміології та охорони здоров'я тварин Філіпенко О.В.**

*Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ*

Паразитарні інвазії у щенят і кошенят часто виникають незалежно від умов їх утримання, що пояснюється особливостями передачі збудників і віковими характеристиками організму. Основним шляхом зараження є вертикальна передача. Личинки гельмінтів можуть інфікувати тварин внутрішньоутробно або через молоко, тому інвазія формується ще до контакту із зовнішнім середовищем.

Незрілість імунної системи у молодняку знижує здатність організму контролювати розвиток паразитів. Антитіла, отримані від матері, забезпечують лише частковий захист, тому навіть незначна кількість інвазійного матеріалу може спричинити клінічну інвазію. Це пояснює, чому щенята та кошенята у віці 2–8 тижнів часто мають ознаки зараження навіть за умов регулярного догляду та профілактичних заходів.

Контамінація середовища є додатковим фактором. Яйця та цисти паразитів здатні тривалий час зберігатися на підстилці, предметах догляду, взутті власників та інших поверхнях, що робить повну ізоляцію практично неможливою. Навіть тварини, які не виходять на прогулянки, можуть заражатися через побутові контакти.

Клінічні прояви паразитарних інвазій у молодняку часто є неспецифічними: затримка росту, періодична діарея, здуття живота, анемія, погіршення стану шерсті. Ці симптоми нерідко трактуються як наслідок порушень годівлі або стресу, що затримує встановлення правильного діагнозу. Для точного визначення інвазії необхідний комплексний підхід: повторні лабораторні дослідження калу, оцінка клінічних ознак та аналіз анамнезу матері.

Профілактика інвазій повинна враховувати всі фактори ризику. Важливими заходами є контроль стану матері, своєчасна дегельмінтизація, підтримання чистоти в приміщенні та мінімізація контакту з потенційно контамінованими предметами. Раннє виявлення паразитарних інвазій дозволяє запобігти ускладненням і зберегти здоров'я молодняку.

## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Паразитологія та інвазійні хвороби тварин: підручник / за ред. В.Ф. Галата. – Київ: НУБіП України, 2018.
2. Bowman D.D. *Georgis' Parasitology for Veterinarians*. – 11th ed. – Elsevier, 2021.
3. Taylor M.A., Coop R.L., Wall R.L. *Veterinary Parasitology*—4th ed –Wiley-Blackwell, 2016.
4. ESCCAP. *Control of Worm Infections in Dogs and Cats*. – 2022.
5. Zajac A.M., Conboy G.A. *Veterinary Clinical Parasitology*. – Wiley-Blackwell.

## СИБІРКА: ЗООАНТРОПОНОЗНА НЕБЕЗПЕКА

Нкуїла І. А, студент 3 курсу

Науковий керівник - Федоренко І.О., викладач

ВСП «Козелецький фаховий коледж ветеринарної медицини

Білоцерківського національного аграрного університету»

**Анотація.** Сибірка (Anthrax) — це гостра бактеріальна інфекція, що викликається *Bacillus anthracis* і характеризується високим рівнем летальності. Хвороба розглядається не лише як природний зооноз, що вражає сільськогосподарських тварин і людей, а й як пріоритетний агент біологічної зброї (категорія А). Виняткова життєздатність спор у ґрунті та можливість аерозольного поширення зумовлюють необхідність інтегрованого підходу «Єдине здоров'я» (One Health) для моніторингу та протидії цій загрозі.

**Ключові слова:** сибірка, *Bacillus anthracis*, зооантропоноз, біологічна зброя, спори, біобезпека.

Сибірка є класичним зоонозом: людина зазвичай інфікується через прямий або непрямий контакт із хворими тваринами або продуктами тваринництва. Стійкість спор *B. anthracis* дозволяє їм зберігатися в екосистемах десятиліттями, створюючи "прокляті поля" — природні осередки, де збудник активується під час пасовищного сезону [1, 3].

Шляхи зараження людини включають: контактний - через мікротравми шкіри при розтині трупів або обробці шкіри (95% природних випадків); аліментарний - вживання термічно недостатньо обробленого м'яса; аерогенний - вдихання пилу зі спорами (найважча форма). Центри з контролю та профілактики захворювань (CDC) класифікують сибірку як **агент категорії А** через її високий потенціал впливу на громадське здоров'я [3]. Використання *B. anthracis* як зброї базується на: стійкості - спори витримують екстремальні температури та дезінфекцію; легкості поширення - можливість створення аерозолу, який є невидимим і не має запаху; високій летальності - без специфічного лікування легенева форма має летальність понад 85% [2].

Діагностика базується на бактеріологічному методі, ПЛР та серологічних тестах (ELISA). Важливо диференціювати природні спалахи від навмисних: атипова локалізація осередку або відсутність контакту з тваринами при масовому захворюванні є ознаками біологічної атаки [1, 2].

Лікування вимагає негайного застосування антибіотиків (ципрофлоксацин, доксициклін) у поєднанні з антиоксичною терапією, оскільки головну шкоду організму завдають екзотоксини (летальний та набряковий фактори), які виробляються бактерією навіть після її загибелі [3].

Основою захисту є: вакцинація як тварин у зонах ризику, так і персоналу груп високого ризику (військові, лабораторні працівники); ветеринарний нагляд - суворий контроль за утилізацією трупів тварин (спалювання); готовність систем охорони здоров'я - наявність стратегічних запасів антибіотиків та антиоксинів [2].

**Висновок.** Сибірка залишається глобальною загрозою, що балансує на межі ветеринарної медицини та національної безпеки. Ефективна протидія як природним спалахам, так і потенційним біозагрозам вимагає суворого дотримання протоколів діагностики та міжнародної співпраці у сфері епідеміологічного нагляду.

### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Всесвітня організація охорони здоров'я (WHO). Anthrax in humans and animals. — 4th ed. — 2008 (updated 2024).
2. Всесвітня організація охорони здоров'я тварин (WOAH). Anthrax (Technical Disease Card). — 2024. [Електронний ресурс].
3. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Anthrax: Diagnosis and Treatment and its potential as a biothreat agent. — 2023. [Електронний ресурс].

# МОРФОЛОГІЯ ПЛЯМКИ ПЕЙЄРА ДВНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ КАЧОК ВІКОМ 150 ДІБ

Овдій М.А., студентка

Науковий керівник – д. вет. н., професор Мазуркевич Т.А.

*Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ*

Вивчення морфології, фізіології та біохімії органів травного каналу свійських птахів нині набуло особливої актуальності. Знання особливостей їх будови і функцій, як органів, що безпосередньо забезпечують обмін речовин в організмі, є біологічною основою для розробки повноцінної годівлі та підвищення продуктивних якостей цих тварин (Alabdallah Z. A., 2024). Крім того травна трубка в своїй стінці містить лімфоїдні утворення, які асоційовані з її слизовою оболонкою і представлені агрегованими (плямки Пейєра (ПП), мигдалики) та поодинокими лімфоїдними вузликами. Вони належать до периферичних органів імуногенезу (Akram M., et. al., 2025). В них, лімфоцити під впливом антигенної стимуляції диференціюються в ефекторні клітини, які зумовлюють розвиток місцевого (клітинного) і загального (гуморального) імунітету.

**Матеріал і методи дослідження.** Матеріал для досліджень відібрали від 4 голів бройлерних качок Благоварського кросу віком 150 діб. При виконанні роботи використовували загальноприйняті методи морфологічних досліджень (Горальський Л. П. та ін., 2015).

**Результати дослідження.** Дванадцятипала кишка у качок формує петлю, яка починається від переднього сліпого мішка м'язової частини шлунка і приблизно на рівні дуги 6–7 ребра переходить у порожню кишку. Макроскопічно в стінці цієї кишки качок виявляється тільки одна ПП, яка розташована на брижовій поверхні початку кишки. Вона має форму конуса, основа якого спрямована до м'язової частини шлунка. Довжина та найбільша ширина цієї плямки у 150-добових качок становлять відповідно  $2,40 \pm 0,06$  та  $1,20 \pm 0,03$  см.

Мікроскопічно стінка 12-палої кишки у місці розташування ПП має таку ж будову як і в інших ділянках. Тобто вона утворена слизовою, м'язовою та серозною оболонками. Слизова оболонка сформована чотирима шарами – епітелієм, власною пластинкою, м'язовою пластинкою та підслизовою основою. М'язова пластинка розвинена слабо. Підслизова основа не містить дуоденальних залоз, як така у ссавців. М'язова оболонка представлена двома шарами гладкої м'язової тканини: сильно розвиненим внутрішнім циркулярним та зовнішнім поздовжнім. Серозна оболонка утворена пухкою волокнистою сполучною тканиною, яка вкрита мезотелієм.

Площа, яку займає слизова оболонка в місці локалізації ПП найбільша і у 150-добових качок становить  $64,10 \pm 0,86$  %. Площі, які займають м'язова та серозна оболонки значно менші такої слизової оболонки – відповідно  $34,09 \pm 0,75$  і  $1,81 \pm 0,20$  %.

Гістологічними дослідженнями встановлено, що лімфоїдна тканина (ЛТ), яка утворює функціональну основу ПП, розташована у слизовій та м'язовій оболонці стінки дванадцятипалої кишки.

У слизовій оболонці ЛТ розташована у її власній пластинці та підслизовій основі. У 150-добових качок її вміст складає  $64,49 \pm 1,23$  %. У птиці цього віку ЛТ слизової оболонки представлена тільки дифузною формою (ДЛТ) та вторинними лімфоїдними вузликами (ВЛВ). Їх вміст у ЛТ слизової оболонки неоднаковий і становить відповідно  $83,31 \pm 0,86$  % і  $16,69 \pm 0,86$  %.

ЛТ ПП дванадцятипалої кишки розташована не тільки у слизовій оболонці, а й у м'язовій. В останній вона локалізована в пухкій волокнистій сполучній тканині між пучками гладких м'язових клітин циркулярного шару. Місцями ЛТ м'язової оболонки сполучена з ЛТ, яка локалізована в слизовій оболонці. У 150-добових качок ЛТ у м'язовій оболонці представлена тільки ВЛВ, які займають  $44,90 \pm 0,33$  % площі цієї оболонки.

**Висновки.** У стінці дванадцятипалої кишки качок виявляється тільки одна плямка Пейєра. Лімфоїдна тканина в плямці Пейєра дванадцятипалої кишки качок віком 150 діб виявляється у слизовій та м'язовій оболонках. У слизовій оболонці 150-добових качок лімфоїдна тканина представлена дифузною формою та вторинними вузликами.

# ДОСЛІДЖЕННЯ АНТАГОНІСТИЧНОЇ АКТИВНОСТІ ЛАКТОБАКТЕРІЙ ЩОДО ХАРЧОВИХ ПАТОГЕНІВ

Олійник Д.М., студентка 4 курсу

Науковий керівник – канд. вет. наук, доцент Козловська Г. В.

Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ

У ветеринарній медицині спостерігається тенденція до обмеження використання антибіотиків та пошуку екологічно безпечних альтернатив, що відповідає принципам концепції «Єдине здоров'я», яка поєднує здоров'я людей, тварин і довкілля. Пробиотичні препарати на основі живих мікроорганізмів-симбіонтів стають ефективним засобом профілактики та лікування кишкових інфекцій. Перспективними у цьому напрямі є лактобактерії, які здатні пригнічувати ріст патогенної мікрофлори шляхом синтезу органічних кислот, бактеріоцинів та інших біологічно активних речовин.

**Мета роботи** - дослідити антагоністичні властивості штамів лактобактерій щодо окремих збудників харчових токсикоінфекцій у лабораторних умовах *in vitro*.

**Матеріали та методи.** Об'єктом дослідження були штами лактобактерій: *Lactobacillus casei*, *Lactobacillus acidophilus*, *Lactobacillus delbrueckii* subsp. *bulgaricus*. Як тест-культури використовували референтні штами мікроорганізмів: *Escherichia coli* (ГІСК 240111), *Staphylococcus aureus* (ГІСК 049065).

**Результати досліджень.** За результатами дослідження встановлено, що всі досліджені штами лактобактерій проявляли антагоністичну активність щодо *Staphylococcus aureus*, тоді як щодо *Escherichia coli* активність була менш вираженою і спостерігалася не у всіх штамів.

Зокрема, штами *Lactobacillus casei* №15, №33 та *Lactobacillus delbrueckii* ssp. *bulgaricus* №31 не проявляли антагоністичної дії щодо *E. coli*, однак інгібували ріст *St. aureus* із зонами затримки росту в межах 9–12 мм. Інші штами *L. casei* демонстрували помірну антимікробну активність щодо обох тест-культур: діаметри зон інгібування становили 11–15 мм для *E. coli* та 10–13 мм для *St. aureus*. Найвищу антагоністичну активність серед цієї групи виявлено у штаму *L. casei* №37, який формував зони затримки росту  $15 \pm 0,6$  мм щодо *E. coli* та  $13 \pm 0,7$  мм щодо *St. aureus*. Штами *Lactobacillus acidophilus* характеризувалися стабільною антагоністичною активністю проти обох тест-мікроорганізмів. Найбільш активним був штам *L. acidophilus* №27, для якого діаметр зон інгібування становив  $16 \pm 0,6$  мм щодо *E. coli* та  $12 \pm 0,7$  мм щодо *St. aureus*. Інші штами цього виду також демонстрували помірний рівень антимікробної дії (10–12 мм).

**Висновок.** Досліджені штами лактобактерій проявляли виражену антагоністичну активність щодо тест-культур, однак її рівень залежав як від видової належності мікроорганізму, так і від штаму. Встановлено, що всі штами ефективно пригнічували ріст *Staphylococcus aureus*, тоді як щодо *Escherichia coli* антимікробна дія була менш вираженою або відсутня у деяких штамів. Це свідчить про вищу чутливість грампозитивних бактерій порівняно з грамнегативними, що зумовлено особливостями будови їх клітинної стінки.

## АНТИБІОТИКОГРАМА У ВЕТЕРИНАРНІЙ МЕДИЦИНІ: ПРИНЦИПИ, ІНТЕРПРЕТАЦІЯ ТА КЛІНІЧНЕ ЗНАЧЕННЯ

Онищук А.О., здобувач вищої освіти ОС «Магістр»

Науковий керівник - кандидат ветеринарних наук, доцент Бойко Г.В.

Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ

**Актуальність теми.** Антибіотикограма – це мікробіологічний тест, який використовується для визначення чутливості мікроорганізму до одного або кількох протимікробних препаратів. У ветеринарній медицині він є важливим інструментом у боротьбі з антибіотикорезистентністю, оскільки надмірне та необґрунтоване застосування антибіотиків сприяє поширенню резистентних штамів, знижує ефективність лікування та створює ризики для здоров'я людини через споживання тваринної продукції [1].

**Мета дослідження** - проаналізувати принципи проведення, основні методи та значення антибіотикограми у ветеринарії.

**Аналіз останніх досліджень з теми.** Найпоширенішими методами визначення антибіотикочутливості є диско-дифузійний та метод серійних розведень. Диско-дифузійний метод - простий якісний підхід, що широко застосовується для контролю резистентності; його надійність забезпечується стандартизацією всіх етапів - від підготовки середовищ до підбору антибіотичних дисків. Дослідження проводять переважно на чистих культурах, однак для швидкої орієнтовної оцінки інколи використовують патологічний матеріал, який попередньо обробляють (гомогенізують або центрифугують) [2].

**Метод серійних розведень** застосовують для отримання кількісних даних, особливо при тяжкому перебігу інфекційних процесів, з метою регульованої антибіотикотерапії. Він дозволяє встановити мінімальну інгібуючу концентрацію (МІК) препарату відносно виділеного штаму збудника, що впливає на вибір антибіотика, його дозу (концентрація в крові повинна перевищувати МІК у 2–3 рази) та режим введення. Кількісна інформація також важлива для визначення бактерицидної дії препарату, що гарантує швидкий терапевтичний ефект і менший ризик рецидивів. Метод має дві модифікації - на рідкому та густому середовищах. Стандарти ефективності тестування чутливості до антимікробних препаратів передбачають такі категорії інтерпретації результатів: **чутливий (S)**, **чутливий залежно від дози (SDD)**, **проміжний (I)**, **резистентний (R)**, а також **не чутливий (НЧ)** в окремих випадках. Граничні значення МІК чи діаметри зон інгібування визначають, чи може бути очікувана клінічна ефективність препарату при стандартних режимах дозування. [3].

Тести на чутливість до антимікробних препаратів є важливим компонентом програм відповідального використання та контролю антибіотиків.

**Висновок.** Антибіотикограма дозволяє об'єктивно визначити чутливість мікроорганізмів до антибіотиків, обґрунтовано обрати оптимальний препарат та режим лікування, що сприяє зниженню розвитку резистентності бактерій і контролю епізоотичних процесів у господарствах. Розуміння принципів проведення таких тестів є необхідною умовою безпечного та раціонального застосування антибіотиків у ветеринарії.

### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Лакмус. Антибіотикограма: для чого вона потрібна? [Електронний ресурс]. – Режим доступу: <https://lacmus.com.ua/ua/article/antibiotikogoramma-dlya-chego-ona-nuzhna/>
2. Методичні вказівки «Визначення чутливості мікроорганізмів до антимікробних препаратів» (МОЗ6809). Інформаційно-правова система Юрінфо. – Режим доступу: <https://ips.ligazakon.net/document/MOZ6809>
3. TOPAZ, H., et al. Antimicrobial resistance in veterinary environments: current perspectives and future directions // *Microbiol Spectr.* – 2023. – 11(2). – DOI: 10.1186/s44280-023-00024-w. – Режим доступу: <https://link.springer.com/article/10.1186/s44280-023-00024-w>

## **ХІРУРГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ ЕНТРОПІОНУ НИЖНЬОГО ПОВІКА У КОТА, УСКЛАДНЕНЕ КОРНЕАЛЬНИМ СЕКВЕСТРОМ**

**Онопрієнко В.М.** студентка факультету ветеринарної медицини

**Науковий керівник - PhD, асистент кафедри ветеринарної хірургії ім. акад. І.О. Поваженка  
Горкава І.М.**

*Національний Університет Біоресурсів і Природокористування України, м. Київ*

Ентропіон нижнього повіка у котів є патологічним станом, що характеризується заворотом краю повіка всередину з подальшим травмуванням рогівки віями та шкірою. Хронічне подразнення рогівки призводить до розвитку кератиту, виразок та ускладнень, зокрема корнеального секвестру — специфічного некротичного ураження рогівки, притаманного котам.

Метою роботи було оцінити ефективність комплексного хірургічного лікування ентропіону нижнього повіка методом контурної блефаропластики (за типом Хотц-Цельзуса) - ускладненого корнеальним секвестром, із застосуванням пошарової кератоластики та тарзорафії.

Клінічний випадок: у kota було діагностовано ентропіон нижнього повіка правого ока, що супроводжувався вираженим блефароспазмом, сльозотечею, болючістю та наявністю темно-коричневого секвестру рогівки. Діагноз встановлювали на основі клінічного огляду та офтальмологічного дослідження.

Хірургічне втручання включало кілька етапів. Спочатку було проведено пошарову кератоластику правого ока з видаленням некротизованих тканин рогівки та заміщенням дефекту трансплантатом. З метою захисту рогівки та створення оптимальних умов для загоєння виконано тимчасову тарзорафію. Одночасно проведено корекцію ентропіону нижнього повіка правого ока шляхом пластики повіка з відновленням його анатомічного положення.

У післяопераційний період застосовували місцеву та системну антибактеріальну терапію, протизапальні засоби, а також препарати, що стимулюють регенерацію рогівки. Стан тварини поступово покращувався: зменшувались ознаки запалення, відновлювалась прозорість рогівки, нормалізувалась функція повіка.

Отримані результати свідчать, що комплексний підхід, який поєднує кератоластику, тарзорафію та хірургічну корекцію ентропіону, є ефективним методом лікування даної патології. Така тактика дозволяє усунути етіологічний фактор, запобігти подальшому ушкодженню рогівки та забезпечити збереження зорової функції у котів.

# ЕПІЗООТОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПОШИРЕННЯ ТА КОНТРОЛЮ ГРИЗУНІВ ЯК РЕЗЕРВУАРІВ ІНФЕКЦІЙНИХ ХВОРОБ

Онопрієнко В.М. студентка факультету ветеринарної медицини

Науковий керівник - доктор ветеринарних наук, професор Ушкалов В.О.

Кафедра ветеринарної епідеміології та охорони здоров'я тварин

Національний Університет Біоресурсів і Природокористування України, м. Київ

Мишоподібні гризуни (*Rodentia*) виступають ключовими детермінантами в підтриманні та поширенні збудників інфекційних і паразитарних хвороб у природних та антропогенних біоценозах. Як облігатні резервуари та вектори збудників, вони забезпечують циркуляцію патогенів бактеріальної, вірусної та паразитарної етіології. Вони є природними резервуарами таких небезпечних зоонозів, як лептоспіроз, туляремія, сальмонельоз та інші, що становлять загрозу як для тварин, так і для людини. Згідно з концепцією Є.Н. Павловського про природну вогнищевість, моніторинг цих популяцій є базисом ветеринарно-санітарного благополуччя.

Епізоотичний процес серед гризунів визначається їх високою плодючістю, здатністю швидко адаптуватися до змін умов середовища та тісним контактом із місцями утримання сільськогосподарських тварин. Основними факторами, що впливають на чисельність популяцій, є наявність кормової бази, кліматичні умови, сезонність та антропогенний вплив. Пік щільності популяції та інтенсивності міграційних процесів припадає на осінньо-зимовий період (міграція до тваринницьких приміщень та складів), що призводить до формування синантропних вогнищ та підвищення ризику горизонтальної передачі збудників.

Передача збудників інфекцій відбувається контактено-фекальним, аліментарним та трансмісивним шляхами. Особливу роль відіграє контамінація кормів, води та об'єктів довкілля продуктами життєдіяльності гризунів. У господарствах це призводить до значних економічних збитків. Економічні збитки тваринництва диференціюються на прямі (загибель молодняка, аборти при лептоспірозі) та непрямі (витрати на карантинні заходи, дезінфекцію та дератизацію).

Основними методами епізоотологічного моніторингу є якісна та кількісна оцінка популяцій гризунів, що включає виявлення місць їх скупчення, облік нір, екскрементів та інших слідів життєдіяльності. Сучасний епізоотологічний нагляд базується на інтегрованій системі контролю шкідників (ІРМ - Integrated Pest Management). Для контролю чисельності застосовують комплекс дератизаційних заходів, що включає механічні, біологічні та хімічні методи, а саме використання родентицидів II покоління на основі антикоагулянтів (бродіфакум, флокумафен) для нівелювання ефекту «принадної фобії». Важливе значення має профілактика, яка передбачає дотримання санітарно-гігієнічних норм, обмеження доступу гризунів до кормів і води, а також регулярний моніторинг їх чисельності.

Таким чином, гризуни є ключовою ланкою в епізоотології багатьох інфекційних хвороб. Впровадження стратегій превентивної дератизації та біозахисту є ключовим інструментом мінімізації ризиків занесення патогенів у промислові тваринницькі комплекси.

## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Grace, D., Mutua, F., Ochungo, P., Kruska, R., Jones, K., Brierley, L., Lapar, L., Said, M., Herrero, M., Phuc, P. M., Thao, N. B., Akuku, I., & Ogutu, F. (2012). Mapping of poverty and likely zoonoses hotspots.
2. Pfeiffer, D. U., Stevens, K. B., & Stärk, K. D. C. (2013). Spatial analysis in epidemiology. Oxford Textbook of Veterinary Medicine.
3. Епідеміологія: курс лекцій / Укладач: О.В.Бригада.-НУЦЗ України, 2023 – 178 с.

# ГОРИЗОНТАЛЬНИЙ ПЕРЕНОС ГЕНІВ (HGT) ЯК ФАКТОР ФОРМУВАННЯ РЕЗИСТЕНТНОЇ МІКРОБІОТИ ТВАРИН У ТЕХНОГЕННИХ ЕКОСИСТЕМАХ

Пікуза К.В., студентка, 1 курс;

Науковий керівник – канд. вет. наук, доцент Соломон В.В.

*Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ*

В умовах інтенсифікації тваринництва та глобального забруднення довкілля, еволюція патогенних мікроорганізмів набуває нелінійного характеру. Ключовим механізмом адаптації бактерій стає горизонтальний перенос генів (HGT), що дозволяє мікробіоті тварин блискавично набувати стійкості до антибіотиків та ксенобіотиків. Техногенні локації (стічні води ферм, полігони відходів) виступають «генетичними хабами», де дикі та сільськогосподарські тварини стають ланками розповсюдження нових генетичних комбінацій.

**Мета роботи** – проаналізувати роль горизонтального переносу генів у формуванні суперрезистентних штамів мікроорганізмів, асоційованих із тваринницькими комплексами та природними біоценозами.

**Методика.** Системний моніторинг епізоотичного стану та аналіз шляхів циркуляції мобільних генетичних елементів (плазмід, інтегронів) між навколишнім середовищем та організмом тварин.

**Результати та їх інтерпретація.** Встановлено, що присутність сублетальних концентрацій важких металів у ґрунтах та кормах активує SOS-відповідь бактерій, що стимулює HGT всередині травного тракту тварин. Виявлено, що дикі мігруючі тварини (птахи, гризуни), контактуючи з техногенними відходами, стають векторами переносу «суперінтегронів» у чисті екосистеми. Це створює нові екологічні ніші, де формується мікробіота з альтернативними метаболічними шляхами, стійка до сучасних дезінфектантів. Таким чином, ветеринарно-санітарний контроль має інтегрувати методи метагеномного аналізу для оцінки ризиків неконтрольованої генетичної перебудови патогенів, що загрожує здоров'ю тварин і біологічній безпеці довкілля.

## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Microbial Ecology and Animal Health / ed. by Roberts J. — Academic Press, 2024. — 350 p.
2. Екологічна роль HGT у поширенні антибіотикорезистентності у ветеринарії // Науковий вісник ветеринарної медицини. — 2025. — № 1. — С. 88-95.

## АНАЛІЗ СПЕКТРУ НЕСТЕРОЇДНИХ ПРОТИЗАПАЛЬНИХ ЗАСОБІВ ДЛЯ ТВАРИН

Плевінський О.М., здобувач вищої освіти другого (магістерського) рівня освіти 6 курсу  
ОП «Ветеринарна медицина»

Науковий керівник - канд. вет. наук, доцент С.І. Улизько,

Одеський державний аграрний університет, м. Одеса, Україна

Нестероїдні протизапальні засоби (НПЗЗ) становлять розгалужену групу фармакологічних препаратів, клінічний ефект яких базується на поєднанні протизапальної, анальгезивної, антипіретичної та дезагрегантної дій. НПЗЗ діють шляхом інгібування біосинтезу простагландинів і ейкозаноїдів через вплив на циклооксигеназу, ефективно блокуючи проходження больового імпульсу та зменшуючи запальний процес у місці його виникнення. Нестероїдні протизапальні препарати використовуються для непродуктивних та продуктивних тварин, у тому числі для птиці. Показань до застосування досить багато, але, найчастіше, НПЗЗ рекомендуються при запаленнях різної етіології, ортопедичній патології та у післяопераційний період [2].

Науковцями доведено доцільність застосування нестероїдних протизапальних засобів за неоплазій молочної залози у непродуктивних тварин. Вважається, що сумісне застосування нестероїдних протизапальних засобів (мелоксикаму) з класичними протипухлинними препаратами може зменшити їх токсичність та проявляти аналегезуючу дію. Широке використання НПЗЗ у ветеринарній практиці обмежене їх значною кількістю небажаних побічних реакцій. Тривалі курси терапії НПЗЗ та некоректне дозування спричиняють у тварин серйозні ятрогенні патології – від ульceraції слизової оболонки шлунково-кишкового каналу до незворотної дисфункції нирок і порушенням згортання крові [1].

Метою дослідження був аналіз асортименту фармацевтичних препаратів з групи нестероїдних протизапальних засобів, що використовуються в практиці ветеринарної медицини. Матеріалом дослідження були відомості щодо зареєстрованих в країні препаратів, розміщені у відкритому реєстрі ветеринарних засобів за 2025-2026 роки.

В результаті проведеного аналізу зареєстрованих ветеринарних препаратів виявлено 42 засоби з групи нестероїдних протизапальних засобів. Встановлено, що найбільше нестероїдних протизапальних засобів, зареєстрованих в нашій країні, виробляється в Україні – 38,1 % та США – 21,4 %. Дещо менше представлені препарати вироблені в Іспанії – 11,9 %. Незначний спектр препаратів припадає на такі країни-виробники як Німеччина, Словенія та Нідерланди – 7,1; 7,1 та 4,7 %, відповідно. Найменше на вітчизняному ринку представлені засоби, виготовлені в Бельгії, Польщі, Франції та Чехії – по 2,3 %, відповідно. Представлені препарати випускаються в декількох лікарських формах. Найбільшу частку займають нестероїдні протизапальні засоби у рідкій лікарській формі (розчини та суспензії) – 66,6 %. У формі таблеток зареєстровано 26,2 % препаратів. Також було виявлено три препарати в формі гелю та мазі (7,2 %). Встановлено, що найчастіше в якості діючої речовини виступають кетопрофен 21,4 %, коксиби та мелоксикам – по 19,0 %. Зовсім незначна кількість препаратів містила метамізол – 7,1 %.

Таким чином, нестероїдні протизапальні засоби займають важливе місце в практичній лікувальній діяльності лікаря ветеринарної медицини, завдячуючи своїй доступності на вітчизняному ветеринарному фармацевтичному ринку.

### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Білий Д., Гергаулов М. Оптимізація лікувальних заходів за злоякісних неоплазій молочної залози у кішок. *Аграрний вісник Причорномор'я*. 2024. Вип. 112. С. 11–21. DOI: <https://doi.org/10.37000/abbsl.2024.112.02>
2. Кондратюк М. Л. Investigation of the specific toxicity of a non-steroidal anti-inflammatory veterinary drug based on celecoxib. *Науковий вісник ЛНУВМБ імені С.З. Гжицького*. Серія: Ветеринарні науки. 2024. Т. 26, № 115. С. 112–118. DOI: <https://doi.org/10.32718/nvlvet11516>

## ДО ІСТОРІЇ ВІДКРИТТЯ СТАТЕВИХ КЛІТИН

**Плошко В.**, здобувач вищої освіти факультету ветеринарної медицини

**Науковий керівник – к.вет.н., доцент Стегней Ж.Г.**

*Національний університет біоресурсів і природокористування України*

Ембріологія вивчає розвиток органів поки вони не досягнуть дефінітивного стану. Це наука про розвиток і будову статевих клітин, розвиток організму від запліднення до народження (живородні) та вилуплення (яйцекладні). (Бляхер Д.Я., 1962; Толоконнікова Н.М., 2015)

Історія ембріології як науки тісно пов'язана з протистоянням наукових течій – преформізму і епігенезу. Прихильники преформізму вважали, що розвиток організму є лише зростанням наявного зародка, який є або в статевій клітині самки або в статевій клітині самця і в процесі розвитку відбувається його збільшення. К. Вольф (1734-1794) експериментально обґрунтував концепцію епігенезу, згідно якої новий організм утворюється шляхом послідовних перетворень. Концепція епігенезу підтвердилася роботами Х. Пандера (1794-1865) і К. Бера (1792-1876). Становлення ембріології як науки і систематизація фактичного матеріалу пов'язані з ім'ям професора медико-хірургічної академії К. Бера (1792-1896). Його дослідження свідчать, що в процесі ембріонального розвитку спочатку виявляються загальні типові ознаки, а потім ознаки класу, сімейства, роду та виду. Це було названо правилом Бера. У розвитку порівняльної ембріології провідне місце належить дослідженням А.О. Ковалевського (1840-1901), який встановив єдиний план розвитку тварин. Він обґрунтував теорію зародкових листків. Базуючись на роботах німецький біолог Е. Геккель (1834-1919) сформулював біогенетичний закон, який свідчить, що онтогенез є коротке повторення філогенезу. О.М. Северцов (1866-1936) сформулював положення, що онтогенез не тільки повторює філогенез, а є його коротким проявом. На початку ХІХ століття дослідженнями Маттіаса Шлейдена та Теодора Шванна доведено, що яйцеклітина та сперматозоїд беруть участь у формуванні зародка. Цьому сприяли дослідження ембріолога К. Бера, який вперше під мікроскопом описав яйцеклітину у ссавців (собаки, свині, корови, кролиці) і людини. Було підтверджено «все живе - з яйця». У 1876 р. Оскар Гертвіг вперше спостерігав запліднення морських їжаків і встановив, що ядра сперматозоїда і яйцеклітини зливаються під час запліднення. Е. Бенеден наприкінці ХІХ століття описав розвиток зародка до стадії бластоцисти, а Й. Соботта опублікував роботу про утворення овоцита, запліднення та розвиток ембріона миші.

Сперматозоїди вперше описані у 1678 р. мікроскопістами А. Левенгуком і Н. Хартсекером. Антоні ван Левенгук спочатку вважав їх паразитичними тваринами, які мешкають у спермі. Пізніше була сформульована думка, спермій містить преформовану тварину, а самка надає «живильний ґрунт» для його розвитку. Теорія самозародження була спростована італійським біологом Л. Спаланцані, який досліджуючи сперму жаби довів, що чинним початком у заплідненні є в'язка рідини, а не безпосередньо самі спермії. У 1824 р. Ж. Прево і Ж. Дюма встановили наявність спермій у статевозрілих самців і їх відсутність у особин старих, або тих, що не досягли статевої зрілості. Це в поєднанні з фактом відсутності спермій у стерильних мулів дозволило вченим констатувати, що спермії не паразити, а активні учасники запліднення. У 1840 рр.. швейцарський анатом, зоолог і гістолог Альберт фон Келлікер описав утворення спермій у сім'янику. Голандський вчений Р. Грааф (1641-1673) вперше з'ясував, що яєчники ссавців подібно до яєчника птахів, продукують яйця. Лише через півтора століття (у 1827 р.) К. Бер спростував це, описавши справжні яйцеклітини у ссавців (собаки, корови, свині, вівці і кролика) і людини. Бер встановив, що справжнім яйцем є маленьке округле тільце, яке прилягає зсередини до стінки фолікула яєчника, або Граафова міхурця. Ядро яйцеклітини було відкрите при вивченні ембріогенезу птахів у 1825 р. чеським ученим Я. Пуркінє. У 1847 році Ф. А. Пуше публікує монографію «Позитивна теорія спонтанної овуляції і запліднення у ссавців і людини».

## СУЧАСНІ УЯВЛЕННЯ ПРО МУКОЦЕЛЕ ЖОВЧНОГО МІХУРА У СОБАК: ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

**Поліщук Д.В.**, студент 4 курсу; **науковий керівник – к.вет.н., доцент М.А. Куліда**  
*Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ*

Мукоцеле жовчного міхура є однією з найпоширеніших позапечінкових патологій у собак, що може призводити до його обструкції або розриву. Цей стан характеризується поступовим накопиченням жовчі, насиченої муцином, а також гіперплазією слизової оболонки жовчних шляхів. За даними S.J. Mehler та P.D. Mayhew (2023), мукоцеле жовчного міхура визначається як накопичення біліарного слизу, що виникає внаслідок його надмірної секреції та гіперплазії стінки органа. Дослідження K.M. Aicher та співавт. (2019) свідчать про високі показники захворюваності та смертності при цій патології, тоді як її патогенез залишається недостатньо з'ясованим. У собак із мукоцеле значно частіше виявляють супутні ендокринні порушення, зокрема гіперадренкортицизм, гіпотиреоз і гіперліпідемію.

На думку S.A. Jablonski та співавт. (2024), тривале накопичення густої мукоїдної жовчі призводить до порушення спорожнення жовчного міхура та розвитку ускладнень, таких як позапечінкова біліарна обструкція, панкреатит, розтягнення стінки органа, некротичний холецистит із подальшим розривом. S. Mizutani та співавт. (2017) встановили, що мукоцеле жовчного міхура та біліарний сладж мають спільні патофізіологічні механізми й можуть розглядатися як послідовні стадії одного патологічного процесу, де сладж передуює формуванню мукоцеле.

F.I. Hill та співавт. (2022) зазначають, що захворювання частіше трапляється у дрібних і породистих собак, зокрема пуделів, померанів, шнауцерів, бішон-фрізе та чихуахуа, хоча чіткої залежності рівня госпіталізацій від породи не встановлено. Водночас результати F.A. Teixeira та співавт. (2023) вказують на генетичну схильність дрібних порід до розвитку цієї патології. Автори припускають, що гіперплазія слизової оболонки та порушення секреції муцину можуть мати спадкову природу і часто поєднуються з ендокринними захворюваннями, такими як гіпоадренкортицизм, гіпотиреоз і синдром Кушинга. За даними J.L. Gookin (2025) та K. Japa-Pitre і G.S. Hennig (2025), типовими клінічними проявами є блювання, анорексія, млявість, біль у черевній порожнині, жовтяниця та гарячка.

Для підтвердження діагнозу в клінічній практиці застосовують додаткові методи дослідження. Зокрема, K.M. Aicher та співавт. (2019) і S. Kim та співавт. (2024) відзначають, що ультразвукове дослідження дає змогу виявити характерні зміни, зокрема гіперплазію слизової оболонки жовчного міхура. За даними M. Itani та співавт. (2023), магнітно-резонансна холангіопанкреатографія є сучасним неінвазивним методом діагностики патологій жовчних шляхів і підшлункової залози. Крім того, Y. Lee та співавт. (2024) показали, що комп'ютерна томографія дозволяє оцінити стан жовчовивідних шляхів, наявність порталльної гіпертензії, колатерального кровообігу та вроджені аномалії печінки.

Щодо лікування, M. Parkanzky та співавт. (2019) зазначають, що медикаментозна терапія асоціюється з коротшою тривалістю життя порівняно з хірургічним лікуванням, однак може застосовуватися у випадках, коли оперативне втручання неможливе. S.A. Jablonski та співавт. (2024) підкреслюють, що основним методом лікування є хірургічне втручання. Вибір техніки холецистектомії має ґрунтуватися на гістопатологічних змінах стінки жовчного міхура. За даними S.L. Friesen та співавт. (2021), планова холецистектомія характеризується низьким рівнем смертності та незначною кількістю ускладнень.

Отже, з огляду на типові клінічні прояви мукоцеле жовчного міхура, існує ймовірність його недооцінки або помилкової діагностики в минулому. Зростання частоти цього захворювання може свідчити про формування нового клінічного синдрому у ветеринарній медицині, що потребує подальших досліджень.

## ГЕНЕТИЧНІ МЕХАНІЗМИ ЗМІНИ СТАТІ У МИШЕЙ

Поліщук О.І., студентка 5 групи, 1 курсу ФВМ

Науковий керівник – кандидат с.-г. наук, доцент Супрун І.О.

*Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ*

**Вступ.** Зміна статі (sex reversal) у мишей – це порушення процесів статевої диференціації, що проявляється розвитком фенотипічних ознак, характерних для протилежної статі. Зокрема, це може призводити до формування самців із каріотипом XX та самок із каріотипом XY.

Дослідження механізмів зміни статі у мишей має важливе значення для розуміння генетичних і молекулярних процесів, що регулюють розвиток статевих органів у ссавців, включаючи людину. Це, у свою чергу, може сприяти розробці підходів до діагностики та попередження порушень статевого розвитку. У 1990 році дослідниками Imperial Cancer Research Fund та Medical Research Council було ідентифіковано ген SRY – ділянку Y-хромосоми, що відповідає за ініціацію розвитку чоловічої статі [1]. До цього було відомо лише, що ключову роль у визначенні чоловічої статі відіграє Y-хромосома (з 1959 року), зокрема її коротке плече (1966 рік). Подальші дослідження показали, що у мишей із чоловічим фенотипом та каріотипом XX ген SRY може бути транслокований на X-хромосому та передаватися від батьківської Y-хромосоми.

Родина генів SOX (SRY-related HMG-box) кодує транскрипційні фактори, які відіграють ключову роль у ембріональному розвитку. Виділяють кілька груп SOX-генів: A, B1, B2, C, D, E, F, G, H. Найважливішими у процесах визначення статі у мишей є групи SOX-A та SOX-E. Порушення їх функціонування або локалізації може призводити до зміни статі – формування жіночих статевих органів у мишей із каріотипом XY та чоловічих – у мишей із каріотипом XX. У таких випадках тварини можуть бути як безплідними, так і фертильними. Наприклад, описано випадок миші XY із жіночим фенотипом та відсутністю гена DAX1, яка була здатна до утворення яйцеклітин і давала життєздатне потомство [2].

Ген SRY активує експресію гена Sox9 у пресертолієвих клітинах [3], що є критично важливим для розвитку ячок. Доведено, що інактивація Sox9 на 14-й день ембріонального розвитку призводить до стерильності самців. Механізми дії SRY включають зміну структури ДНК (бендинг), що впливає на транскрипцію генів-мішеней, однак повний спектр його взаємодій залишається недостатньо вивченим. Окрім Sox9, важливу роль відіграють й інші гени. Sox8 – бере участь у розвитку нервової системи та регуляції морфогенезу епітелію [4]; Sox10 – регулює розвиток нервової системи та сигнальні шляхи, зокрема Wnt [5]. Мутації або порушення експресії цих генів також можуть призводити до змін статевої диференціації.

**Висновки.** Зміна статі у мишей є складним багатофакторним процесом, що регулюється взаємодією генів SRY та родини SOX. Порушення функціонування цих генів може призводити до атипового розвитку гонад і формування фенотипу, не відповідного каріотипу.

Подальші дослідження у цій сфері мають важливе значення для розуміння механізмів порушень статевого розвитку та можуть сприяти вдосконаленню методів діагностики і лікування подібних станів.

### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Delamothe, T. (1990). Two more genes are discovered. *British Medical Journal*, 301, 195.
2. Fernandes-Freitas, I., et al. (2020). Live birth in sex-reversed XY mice lacking DAX1. *Scientific Reports*, 10(1), 1703.
3. Barrionuevo, F., & Scherer, G. (2010). SOX E genes in testis development. *The International Journal of Biochemistry & Cell Biology*, 42(3), 433–436.
4. Kennedy, C. L. (2007). SOX8 and Sertoli-cell function. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1120, 104–113.
5. Jakob, S., & Lovell-Badge, R. (2011). Sex determination and SOX9 expression. *The FEBS*, 278(7).

# КЛІНІКО-ХІРУРГІЧНЕ ОБГРУНТУВАННЯ ЗАСТОСУВАННЯ ЛОБЕКТОМІЇ У ВЕТЕРИНАРНІЙ ПРАКТИЦІ

Полозенко В.О., студентка 4 курсу, 2 групи

Науковий керівник - PhD, асистент кафедри ветеринарної хірургії ім. акад. І.О. Поваженка Горкава І.М.

*Національний університет біоресурсів і природокористування України*

Захворювання легень у дрібних тварин, зокрема новоутворення, абсцеси, бронхоектази та травматичні ураження, залишаються важливою проблемою сучасної ветеринарної хірургії. Консервативне лікування у ряді випадків є малоефективним, що обумовлює необхідність застосування радикальних хірургічних методів, серед яких провідне місце займає лобектомія - видалення ураженої частки легені [5].

Основними показаннями до лобектомії є новоутворення, гнійно-некротичні процеси, вроджені аномалії та травматичні ураження легеневої тканини [2; 3]. Патогенетичне обґрунтування операції полягає у видаленні локалізованого патологічного вогнища, що є джерелом інтоксикації та порушення вентиляційно-перфузійних відносин [4]. Операція забезпечує повне видалення патологічно зміненої частки легені, що дозволяє ліквідувати джерело хвороби та запобігти її поширенню [1; 2]. Важливе значення має адекватне анестезіологічне забезпечення, зокрема контроль вентиляції та оксигенації під час операції. Сучасні підходи включають використання інгаляційної анестезії, штучної вентиляції легень та моніторингу життєвих показників.

Післяопераційний період характеризується ризиком розвитку ускладнень, серед яких найбільш значущими є пневмоторакс, кровотеча, інфекційні процеси та набряк легень. Проте при дотриманні техніки оперативного втручання та належному післяопераційному догляді більшість тварин демонструє позитивну динаміку та відновлення функцій дихальної системи [1].

**Висновки.** Лобектомія є патогенетично обґрунтованим та ефективним методом лікування локалізованих уражень легень у тварин. Свочасне застосування цього хірургічного втручання сприяє покращенню клінічного стану, підвищенню виживаності та якості життя пацієнтів. Перспективи подальших досліджень пов'язані з удосконаленням малоінвазивних методик та післяопераційного ведення тварин.

## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Fossum T.W. Small Animal Surgery. – 5th ed. – St. Louis: Elsevier, 2019. – 1584 p.
2. Slatter D. Textbook of Small Animal Surgery. – 3rd ed. – Philadelphia: Saunders, 2003. – 2896 p.
3. Monnet E. Small Animal Soft Tissue Surgery. – Ames: Wiley-Blackwell, 2013. – 816 p.
4. Tobias K.M., Johnston S.A. Veterinary Surgery: Small Animal. – 2nd ed. – St. Louis: Elsevier, 2017. – 2610 p.
5. Hedlund C.S. Surgery of the respiratory system // In: Fossum T.W. Small Animal Surgery. – Elsevier, 2019. – P. 882–915.

## ПОРІВНЯННЯ ДІАГНОСТИЧНОЇ ЦІННОСТІ ПОКАЗНИКІВ КРЕАТИНІНУ ТА СИМЕТРИЧНОГО ДИМЕТИЛАРГІНІНУ ЗА ГЕПАТОПАТІЇ В КОТІВ

Полозенко В.О., студентка 4 курсу, 2 групи

Науковий керівник – доктор ветеринарних наук, професор Грищенко В.А.

Національний університет біоресурсів і природокористування України, Київ

Гепаторенальний синдром у котів є прикладом мультиорганної патології, де первинне ураження печінки призводить до вторинного пошкодження нирок. Ключовими ланками патогенезу виступають спланхнічна вазодилатація з активацією ренін-ангіотензин-альдостеронової системи, холемічна нефропатія (пряма тубулотоксична дія жовчних кислот та білірубіну), а також системна гіперфузія нирок на тлі гіпоальбумінемії. Традиційний «золотий стандарт» оцінки ниркової функції – рівень сироваткового креатиніну – має суттєві обмеження у пацієнтів із гепатопатіями. По-перше, у котів із хронічними захворюваннями печінки часто розвивається саркопенія (втрата м'язової маси), що призводить до хибно нормальних або незначно підвищених значень креатиніну навіть при втраті 60–75% функціональних нефронів. По-друге, порушення синтезу креатину в печінці додатково нівелює діагностичну цінність цього маркера. Симетричний диметиларгінін (СДМА) – амінокислота, що утворюється внаслідок протеолізу всіх клітин організму та екскретується виключно нирками – позбавлена цих недоліків, оскільки її рівень не залежить від м'язової маси, віку чи функціонального стану печінки. Саме тому метою дослідження було порівняти діагностичну цінність креатиніну та СДМА для своєчасного діагностування ниркової дисфункції у котів із гепаторенальним синдромом.

**Методика.** Дослідження проведено на 12 котах, розподілених на три дослідні групи: I – тварини, хворі на первинні гепатопатії (n=3), II – з хронічною хворобою нирок (n=3), III – з діагностованим гепаторенальним синдромом (n=3); група контроль включала клінічно здорові тварини (n=3). У сироватці крові визначали концентрацію креатиніну на автоматичному біохімічному аналізаторі крові BS-240Vet, Mindray (Китай) та СДМА (імунофлуоресцентний аналізатор vetXpert I3). Статистичну обробку цифрових даних проводили за допомогою пакетів програм Microsoft Excel та Statistica 12.0.

**Результати та їх обговорення.** У сироватці котів I дослідної групи (гепатопатія) концентрація креатиніну залишалася в межах фізіологічних значень ( $104,1 \pm 4,1$  мкмоль/л) навіть при тяжкій гіпербілірубінемії ( $130,1 \pm 32,9$  мкмоль/л), тоді як рівень СДМА виявляв вірогідне зростання ( $13,7 \pm 1,2$  мкг/дл проти відповідних значень ( $8,2 \pm 1,1$  мкг/дл) у контролі,  $P < 0,05$ ). У сироватці крові тварин II дослідної групи з підтвердженою нефропатією вміст СДМА відповідав значенням  $25,4 \pm 2,1$  мкг/дл, що свідчило про зниження швидкості клубочкової фільтрації, яка була діагностована раніше за достовірні зміни креатиніну на цей час ( $135,2 \pm 12,1$  мкмоль/л). У сироватці крові котів III дослідної групи з гепаторенальним синдромом обидва показники інтенсивно зростали, набуваючи критичних значень (креатинін –  $358,4 \pm 31,6$  мкмоль/л, СДМА –  $58,2 \pm 5,4$  мкг/дл). При цьому, зміни показника СДМА у сироватці крові хворих котів свідчили про зниження функціональної здатності нефронів на 25–40 % ще на доклінічному етапі.

**Висновки.** Рівень симетричного диметиларгініну в сироватці крові котів із гепаторенальним синдромом є більш чутливим раннім маркером ниркової дисфункції в порівняно з креатиніном, що особливо виражено на тлі саркопенії та печінкової недостатності. Тому, рекомендується проведення вимірювання в сироватці крові величини показника СДМА для обов'язкового моніторингу пацієнтів із гепатопатіями та своєчасного діагностування розвитку гепаторенального синдрому на початковій стадії.

## ОЦІНКА ФУНКЦІОНАЛЬНОЇ АКТИВНОСТІ СІМ'ЯНИКІВ У КОТІВ

Протопопов Б. С., студент 6 курсу факультету ветеринарної медицини

Науковий керівник – д. філософії з вет. мед. Кошевой В.І.

Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

Функціональна активність сім'яників є одним із провідних показників репродуктивного здоров'я котів, адже порушення їх функції можуть призводити до зниження фертильності, змін у статевій поведінці та розвитку ендокринних розладів. У зв'язку з цим оцінка стану сім'яників має важливе значення як у наукових дослідженнях, так і в повсякденній ветеринарній практиці. У низці досліджень зазначено, що клінічний огляд не завжди дозволяє виявити порушення функції сім'яників, тому застосування додаткових методів діагностики є обґрунтованим та доцільним. Сім'яники виконують подвійну функцію – екзокринну, що полягає у сперматогенезі, та ендокринну, пов'язану з синтезом тестостерону. Активність цих процесів залежить від віку тварини, гормонального фону, умов утримання та загального стану організму. Сучасні наукові підходи до оцінки функціональної активності сім'яників базуються на використанні комплексу діагностичних методів. Найбільш інформативним вважається поєднання ультразвукової діагностики, морфометричних вимірювань та гормонального аналізу. По-перше, варто здійснити оцінку гормонального профілю, зокрема визначити рівень тестостерону, адже він відіграє ключову роль у регуляції сперматогенезу та підтриманні вторинних статевих ознак у котів. Було доведено, що зниження концентрації цього гормону корелює зі зменшенням об'єму сім'яників і зниженням їх функціональної активності. По-друге, гістологічне дослідження сім'яників залишається «золотим стандартом» для оцінки сперматогенної активності – наявність усіх стадій розвитку сперматогенних клітин у сім'яних каналцях свідчить про нормальний перебіг сперматогенезу. Разом з тим, інвазивний характер методу обмежує його широке застосування у клінічній практиці. По-третє, ультразвукове дослідження дозволяє оцінити ехоструктуру, розміри та симетричність сім'яників у живих тварин. За даними досліджень, однорідна ехогенність паренхіми є характерною ознакою нормального функціонального стану сім'яників, а виявлення неоднорідності або асиметрії може свідчити про порушення сперматогенезу чи запальні процеси. Об'єм сім'яників, визначений ультразвуковим методом, виявився більш точним у порівнянні з традиційним тестиметром і продемонстрував позитивну кореляцію між правим та лівим сім'яником, що свідчить про симетричний розвиток цих органів. Практичне значення дослідження полягає у тому, що отримані результати можуть бути використані для оцінки потенціалу котів для розведення, контролю стану репродуктивної системи та своєчасного планування медичних або хірургічних втручань при порушеннях функціональної активності сім'яників. Визначення точних ультразвукових та гормональних показників допомагає встановити нормативні значення для здорових котів, що сприяє підвищенню ефективності ветеринарної практики та забезпеченню стабільного репродуктивного потенціалу домашніх тварин.

### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Grisolia-Romero, M., Faya, M., Marchetti, C., Belotti, E., Priotto, M., Rosu, S., & Gobello, C. (2025). Effect of two artificial photoperiods on male domestic cat reproduction. *Theriogenology*, 246, 117562. <https://doi.org/10.1016/j.theriogenology.2025.117562>
2. Homola, S., Sendag, S., Koca, D., & Wehrend, A. (2025). Methods for Evaluating Testicular Function in Domestic Cats. *Reproduction in domestic animals – Zuchthygiene*, 60(3), e70042.
3. Madrigal-Valverde, M., Bittencourt, R. F., Ribeiro Filho, A. L., de Bittencourt, T. C. C., de Matos Brandão Carneiro, I., Maggitti, L. D. P., Jr, de Menezes, G. F. O., de Almeida Biscarde, C. E., Mendes Xavier, G., Snoeck, P. P. D. N., & Barbosa, L. P. (2025). Feline Testicular Biometry and Gonadosomatic Index: Associations Among Conventional Measurements, Mathematical Estimates, and Seminal Parameters. *Animals: an open access journal from MDPI*, 15(15), 2191.

## РИЗИКИ ДОВГОТРИВАЛОГО ВЖИВАННЯ НЕСТЕРОЇДНИХ ПРОТИЗАПАЛЬНИХ ЗАСОБІВ У СОБАК

Роме А.Р., студент 5 курсу

Науковий керівник – к. біол. н., доцент Ладогубець О.В.

*Державний біотехнологічний університет, м. Харків*

Нестероїдні протизапальні засоби (НПЗЗ) є основою для терапії хронічного болю за остеоартриту у собак. Але тривалий прийом препаратів цієї групи має ризики медикаментозного токсикозу, тому вибір сполуки або діючої речовини та методів моніторингу і контролю є критичним фактором безпеки пацієнта, особливо у геріатричній практиці.

Для собак найчастіше застосовують препарати, які за їхньою селективністю відносяться до різних фармакологічних груп:

–Похідні пропіонової кислоти: карпрофен (Рімаділ) — засіб із помірною селективністю.

–Оксиками (енолієві кислоти): мелоксикам (Мелоксивет, Метакам), що є поширеним вибором для базової терапії.

–Коксиби (високоселективні інгібітори ЦОГ-2): представники останнього покоління, до яких відносяться фірококсиб (Превікокс), сімікоксиб (Сималджекс) та робенакоксиб (Робексера, Онсіор).

Серед означених груп коксиби сьогдні визнані найбезпечнішими для тривалого вживання. До того ж, робенакоксиб має унікальну фармакокінетику: сполука швидко всмоктується, елімінується з плазми крові та концентрується безпосередньо у вогнищі запалення. Це істотно знижує системне токсичне навантаження на нирки та шлунково-кишковий тракт (ШКТ).

Головна небезпека довготривалого вживання полягає у пригніченні синтезу захисних простагландинів (PGE2 та PGI2). Навіть високоселективні коксиби під час тривалої терапії можуть спричиняти ішемію ниркової тканини та мікропошкодження слизової оболонки ШКТ. У собак старше 8 років ризик токсикозу зростає внаслідок вікового зниження швидкості клубочкової фільтрації, що сприяє кумуляції препарату.

Традиційні маркери (креатинін, сечовина) є малоінформативними на ранніх етапах токсикозу. Для своєчасного виявлення НПЗЗ-індукованої нефропатії рекомендовано моніторинг симетричного диметиларгініну (SDMA), який забезпечує ідентифікацію токсичного пошкодження на етапі втрати лише 25-40% функціональності нефронів.

Профілактикою ускладнень є суворе дотримання терапевтичних доз, оцінка факторів ризику (вік, супутні захворювання нирок, печінки), застосування гастропротекторів (омепразол, мізопростол) та регулярний моніторинг клінічного стану й біохімічних показників крові.

**Висновки.** Довготривале застосування НПЗЗ потребує індивідуального підбору препаратів з групи коксибів як найбільш безпечних. Мінімізація токсикологічних ризиків забезпечується методом титрування дози до мінімально ефективної, введенням перерв та регулярного скринінгу ранніх біомаркерів нефротоксичності.

## ГЕНЕТИЧНІ ОСОБЛИВОСТІ КИТАЙСЬКОЇ ЧУБАТОЇ СОБАКИ ТА ЇХ КЛІНІЧНЕ ЗНАЧЕННЯ

Салієнко М. Д. - студентка факультету ветеринарної медицини; науковий керівник - професор кафедри прикладної біології, розведення та генетики тварин Костенко С. О.

*Національний університет біоресурсів і природокористування України, Київ*

**Вступ.** У сучасній ветеринарній медицині генетичні дослідження відіграють ключову роль у профілактиці спадкових захворювань та підвищенні ефективності селекційної роботи. Особливий інтерес становлять породи тварин із чітко визначеними спадковими мутаціями. До таких належить китайська чубата собака, яка є унікальною моделлю для вивчення ектодермальної дисплазії та спадкової безшерстості [1].

Історично порода вважається такою, що походить з Китаю, однак сучасні генетичні дослідження свідчать про її формування за участі африканських і американських безшерстих собак [2]. Характерною особливістю є наявність двох фенотипів — безшерстого та шерстистого, що зумовлено мутацією одного гена [3].

Безшерстість у китайської чубатої собаки обумовлена мутацією в гені **FOXI3**, який належить до родини транскрипційних факторів Forkhead box [1]. Даний ген регулює експресію інших генів у процесі ембріонального розвитку, зокрема формування ектодермальних структур.

Мутація має характер зсуву рамки зчитування (frameshift), що призводить до синтезу нефункціонального білка [4]. У результаті порушується розвиток волосяних фолікулів, зубів і потових залоз. Ознака безшерстості успадковується за напівдомінантним типом. Гетерозиготні особини (Hh) є безшерстими та життєздатними, тоді як гомозиготний домінуючий стан (HH) є летальним і призводить до загибелі ембріонів на ранніх стадіях розвитку [1, 5]. Мутація FOXI3 має плейотропний характер і впливає на декілька систем організму. Окрім відсутності шерсті, у безшерстих собак часто спостерігаються аномалії зубного апарату, зокрема гіподонтія та порушення їх розташування [4]. Це пояснюється спільним ектодермальним походженням волосся і зубів. Також можливе зменшення кількості потових залоз, що впливає на терморегуляцію та підвищує чутливість шкіри до зовнішніх факторів [6].

Рецесивні гомозиготи (hh) мають нормальний шерстяний покрив. Такий механізм успадкування є прикладом домінуючої мутації з летальним ефектом у гомозиготному стані, що має важливе значення у селекції [3].

Окрім мутації FOXI3, у китайської чубатої собаки виявлено низку спадкових захворювань. До них належить прогресуюча атрофія сітківки, яка призводить до поступової втрати зору [7]. Також описано первинну люксацію кришталика, пов'язану з порушенням структури сполучної тканини, та дегенеративну мієлопатію, яка має нейродегенеративний характер і пов'язана з мутаціями гена SOD1 [6]. Частина патологій має мультифакторіальну природу.

**Генетичні ризики та селекція.** Через вузький генетичний фонду породи існує підвищений ризик накопичення рецесивних мутацій унаслідок інбридингу [7]. Це призводить до зростання частоти спадкових патологій у популяції. Використання сучасних методів генетичного тестування дозволяє виявляти носіїв мутацій і планувати селекційну роботу. Найбільш ефективною стратегією є схрещування безшерстих і шерстистих особин, що дозволяє уникнути летальних генотипів [5].

**Висновки.** Китайська чубата собака є цінною моделлю для вивчення спадкових мутацій та ектодермальної дисплазії. Мутація в гені FOXI3 демонструє чіткий зв'язок між генотипом, молекулярними порушеннями та клінічними проявами. Вивчення генетичних особливостей породи має важливе практичне значення, оскільки дозволяє підвищити ефективність селекції, зменшити ризик спадкових захворювань та забезпечити генетичне оздоровлення популяції собак.

### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Drögemüller C. et al. A mutation in hairless dogs implicates FOXI3 in ectodermal development.
2. National Purebred Dog Day. The FOXI3 Gene.
3. Parker H.G. et al. Genetic structure of the purebred domestic dog. *Science*.
4. Kupczik K. et al. Dental phenotype of hairless dogs. *Scientific Reports*.

## РОЛЬ ПРОСТАГЛАНДИНІВ В РЕГУЛЯЦІЇ РЕПРОДУКТИВНОЇ ФУНКЦІЇ ТВАРИН У ВЕТЕРИНАРНІЙ МЕДИЦИНІ

Сальник Д.С., студентка 3-го року навчання

Науковий керівник – PhD, асистент Слинко А.В.

*Національний університет біоресурсів і природокористування України, м.Київ*

Використання простагландинів нині добре впроваджено у ветеринарну практику, і широкий досвід застосування загалом підтвердив висновки, зроблені на основі ранніх досліджень. Їх щоденно використовують як допоміжні засоби в розведенні великої рогатої худоби та як терапевтичні засоби для лікування безпліддя у кобил та великої рогатої худоби. Останнім часом їм була визначена цінна роль у індукції передбачуваних пологів у свиноматок, і, без сумніву, інші аспекти фармакології простагландинів будуть використані для ветеринарних потреб у майбутньому. Простагландини опосередковують скорочення або розслаблення гладких м'язів у різних частинах тіла і, отже, можуть підвищувати або знижувати артеріальний тиск, викликати збільшення моторики шлунково-кишкового тракту та ініціювати скорочення матки та викид молока.

Простагландини широко використовують у ветеринарній репродуктології для регулювання статевого циклу тварин і можливості проводити осіменіння у запланований час. У дослідженні взяла участь 1131 вівця, яким вводили аналог простагландину — дельпростенат — за різними схемами, після чого проводили штучне осіменіння свіжою спермою. Результати дослідження показали, що простагландин  $PGF_{2\alpha}$  є ефективним засобом для синхронізації еструсу у овець і дозволяє успішно проводити штучне осіменіння у визначений час. Найкращі результати були отримані при використанні дельпростенату (аналог простагландину) у дозі 160 мкг з інтервалом між ін'єкціями 7 днів. Таким чином, застосування простагландинів відіграє важливу роль у ветеринарній репродуктології, оскільки дає можливість керувати статевим циклом тварин, підвищувати ефективність відтворення та оптимізувати організацію штучного осіменіння у стаді.

Простагландин  $PGF_{2\alpha}$  відіграє ключову роль у підготовці організму до пологів у собак. Протягом більшої частини вагітності синтез простагландинів у плаценті та матці залишається відносно низьким. Однак безпосередньо перед пологами спостерігалось різке підвищення активності ферменту  $PTGS2$ , який бере участь у їх утворенні. Це призводило до зростання рівня простагландину  $PGF_{2\alpha}$  у крові. Було встановлено, що ці зміни відбуваються переважно у клітинах трофобласта (плодової частини плаценти) та ендометрія. Крім того, після введення аглепристону зміни у синтезі простагландинів відбувалися подібно до тих, що спостерігаються перед пологами, що свідчить про важливу роль зниження дії прогестерону у запуску цього процесу.

### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Prostaglandins in veterinary practice Mike Cooper <https://doi.org/10.1136/inpract.3.1.30>Digital Object Identifier (DOI)
2. Prostaglandins as local regulators of ovarian physiology in ruminants Bajram Berisha 1 2 3, Granit Thaqi 3, Fred Sinowatz 4 5, Dieter Schams 3, Daniela Rodler 4, Michael W Pfaffl 3  
PMID: 37788129 DOI: 10.1111/ahc.12980
3. The use of prostaglandins in reproduction. M S Wenkoff PMID: PMC1696840 PMID: 1093663
4. Alternatives to improve a prostaglandin-based protocol for timed artificial insemination in sheep J Olivera-Muzante 1, J Gil, S Fierro, A Menchaca, E Rubianes  
DOI: 10.1016/j.theriogenology.2011.06.020

## ВЗАЄМОВІДНОСИНИ ТВАРИН В ЕКОСИСТЕМАХ ТА ЇХ ЗНАЧЕННЯ ДЛЯ ПОШИРЕННЯ ЗАХВОРЮВАНЬ

Світлова К. Г., студентка, 1 курс;

Науковий керівник - кандидат ветеринарних наук, доцент, Соломон В.В.

Національний університет біоресурсів і природокористування України, м.Київ

Екосистеми — складні комплекси, у яких тварини взаємодіють між собою. А також у цих системах суттєву роль відіграють мікроорганізми, поширення яких спричиняють такі взаємодії, як хижацтво, конкуренція, паразитизм, коменсалізм і мутуалізм. Крім того, важливо зазначити, що в сучасних умовах антропогенний вплив, зокрема урбанізація, військові дії та руйнування природних середовищ, призводить до збільшення контактів між видами та зростання частоти інфекційних захворювань. Далі я пропоную охарактеризувати кожен із видів взаємодії та їхню роль в поширенні інфекційних захворювань.

Хижацтво є одним із механізмів передачі інфекцій через трофічні ланцюги. Хижаки можуть заражатися, поїдаючи інфіковану тварину, або ж заражати свою потенційну здобич через укуси та подряпини. До найпоширеніших захворювань, які передаються таким чином, належать сказ та пастерельоз. Також хижацтво тісно пов'язане з паразитизмом, адже при поїданні інвазованої тварини хижак часто стає господарем її паразитів. Прикладом є паразит *Toxoplasma gondii*, який здатний змінювати поведінку проміжних господарів, зокрема гризунів, знижуючи їхній страх перед хижаками, що підвищує ймовірність поїдання зараженої жертви котячими, у кишечнику яких паразит завершує свій життєвий цикл.

Наступний тип взаємодії — мутуалізм. Приклад — симбіоз організму ссавця з кишковою мікробіотою. Мікроорганізми відіграють важливу роль у підтриманні здоров'я тварин, адже беруть участь у формуванні імунної відповіді та регуляції фізіологічних процесів. За благополучних умов між господарем і мікробіотою підтримується баланс, однак його порушення може призвести до запалення і захворювань, внаслідок чого навіть взаємовигідні відносини можуть спричинити хвороби.

Паразитизм є одним із основних механізмів поширення хвороб. Паразити використовують тварин як середовище існування та як джерело ресурсів, негативно впливаючи на здоров'я господаря. Проте вони виконують важливу екологічну функцію, регулюючи чисельність популяцій. При високій щільності тварин поширення паразитів посилюється, що призводить до зростання смертності та стабілізації чисельності. Крім того, як раніше було зазначено на прикладі з *Toxoplasma gondii*, паразити можуть змінювати поведінку господарів і впливати на трофічні зв'язки, що підсилює їхній вплив на екосистему.

Конкуренція — боротьба тварин за певний обмежений ресурс, наприклад їжу, територію чи можливість спарюватися. Вона сприяє відбору більш пристосованих особин і зменшує кількість хворих тварин, які не здатні витримати конкуренцію. Це зменшує кількість хворих та слабких організмів і, таким чином, обмежує поширення інфекцій. Також під час внутрішньовидової або міжвидової боротьби передача збудників може відбуватися через укуси та подряпини, які забезпечують пряме потрапляння інфекції в організм. Прикладом захворювання, що поширюється таким чином, може слугувати бартонельоз, або ж хвороба котячих подряпин, яка поширена серед котячих та передається через укуси і подряпини.

На підставі аналізу теоретичних аспектів можна стверджувати, що взаємовідносини між тваринами визначають не лише структуру екосистем, а й особливості поширення захворювань, адже через складну систему біотичних зв'язків формуються механізми передачі інфекцій, які впливають на стабільність популяцій і функціонування екосистем.

### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. <https://woah.in.ua/index.php/useful-to-know/wildlife-health.html>
2. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC6933197/>

## ГЕПАТОПРОТЕКТОРИ ЯК ВЕТЕРИНАРНІ ЛІКАРСЬКІ ЗАСОБИ

Семенюк Б., студент 3 курсу

Науковий керівник – д.вет.н., професор Деркач І.М.

*Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ*

Гепатопротектори (грец. *hepar* – печінка + лат. *protector* – захисник) – це лікарські засоби, які підвищують стійкість печінки до впливу патологічних факторів та/або відновлюють її функції за різних патологій.

Вони часто використовуються у ветеринарній практиці, а вітчизняний фармацевтичний ринок лікарських засобів цієї групи характеризується широким асортиментом.

Метою роботи було проаналізувати доступні джерела щодо фармако-токсикологічних властивостей гепатопротекторів для ветеринарної медицини.

Гепатолюкс – гепатопротекторна дія обумовлена антиоксидантними та мембраностабілізуючими властивостями компонентів: фосфоліпиди есенціальні (EPL-субстанція) рослинного походження з насіння сої, метіонін, сіль гліциризинової кислоти, гліцин, L-аргінін, екстракт розторопші плямистої (силімарин), екстракт листя артишоку польового, екстракт бджолиного маткового молочка, допоміжні компоненти. Препарат сприяє швидкому відновленню гепатоцитів, покращенню процесу травлення та засвоєння корму, зменшенню дегенеративних, жирових та фіброзних змін печінки, посиленню внутрішньоклітинного обміну, регулює обмін речовин в організмі, стимулює гемопоєз, покращує колоїдні властивості жовчі, попереджає утворення жовчних каменів, нормалізує скорочувальну функцію жовчного міхура.

Гепавекс є прозорим розчином світло-жовтого кольору. Його фармакологічна дія обумовлена складовими речовинами, зокрема: сорбітол після перетворення в глікоген накопичується в печінці та бере участь в обміні вуглеводів, має виражену діуретичну дію; магнію сульфат стимулює перистальтику кишечника, збільшує секрецію жовчі і травних ферментів, що покращує засвоєння корму; карнітину гідрохлорид, продукт біосинтезу лізину та метіоніну, забезпечує розщеплення надлишкової кількості жирних кислот, бере участь у транспортуванні коензиму А, сприяє нормалізації обміну речовин в організмі; DL-метіонін сприяє синтезу в організмі протеїну, проявляє ліпотропну дію та запобігає ожирінню печінки, сприяє регенерації гепатоцитів; холіну хлорид (вітамін В4) входить до складу фосфоліпідів, які беруть участь у синтезі біологічних мембран.

Гепавекс випускається у формі ліофілізату (ліофілізована маса від білого до жовтуватого кольору), що містить діючу речовину адеметіоніну 1,4-бутандисульфат. Вона діє як коензим та донор метильної групи у реакціях трансметилування, що є необхідним метаболічним процесом у тварин; є попередником сульфурованих фізіологічних сполук (цистеїну, таурину, глутатіону, коензиму А та ін) у реакціях транссульфування; підвищує рівень печінкового глутатіону. Також паралельно у флаконі міститься розчинник (прозора рідина від безбарвного до блідо-жовтого кольору), до складу якого входять L-лізин, гідроксид натрію, воду для ін'єкцій.

Отже, у ветеринарній медицині гепатопротектори застосовують за розладів функції печінки та жовчних шляхів, для зменшення негативної побічної дії за лікування тварин антибіотиками та еймеріостатиками, для зміцнення імунітету та підвищення продуктивності. Їх гепатопротекторна дія обумовлена фармакологічною дією складових речовин.

# КАЛІЦИВІРУСНА ІНФЕКЦІЯ КОТІВ: ЕПІЗООТОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ ТА ПРОФІЛАКТИКА

Сергійчук О.Р., студент, 4 курс

Науковий керівник - доктор ветеринарних наук, професор, академік НААН України  
Ушкалов В.О.

*Національний університет біоресурсів та природокористування України, м.Київ, Україна*

**Актуальність.** Каліцивірусна інфекція котів є поширеним і висококонтагіозним вірусним захворюванням, що швидко поширюється у місцях скупчення тварин (розплідники, притулки, клініки). Особливу небезпеку становлять безсимптомні вірусоносії, які тривалий час виділяють вірус. Хвороба має значні економічні та соціальні наслідки, ускладнює контроль і профілактику. Тому важливими є своєчасна діагностика, епізоотологічний контроль і вакцинація.

**Метою** роботи є вивчення епізоотологічних особливостей каліцивірусної інфекції котів, визначити шляхи її поширення, клінічні прояви та ефективні заходи профілактики для зниження ризику спалахів у популяціях домашніх та безпритульних котів.

**Матеріали і методи.** У роботі використано дані ветеринарних клінік, розплідників і притулків для котів, а також сучасні наукові публікації. Матеріалом дослідження стали клінічні випадки захворювання котів різного віку та порід, включаючи тварин із вираженими симптомами і безсимптомних вірусоносіїв.

Дослідження проводилося шляхом клінічного огляду тварин з оцінкою загального стану, поведінки, апетиту, наявності виділень із носа й очей та уражень ротової порожнини. Для лабораторного підтвердження інфекції застосовували метод ПЛР для виявлення вірусу у виділеннях і серологічні дослідження для визначення антитіл.

Також проведено епізоотологічний аналіз, що включав вивчення джерел інфекції, шляхів передачі та факторів ризику поширення захворювання в колективах котів. Отримані результати дозволили систематизувати клінічні, лабораторні та епізоотологічні дані й обґрунтувати ефективні заходи профілактики та контролю каліцивірусної інфекції.

**Результати дослідження.** Дослідження показало, що каліцивірусна інфекція зустрічається у домашніх і безпритульних котів, найчастіше — у тварин до одного року та при груповому утриманні. Основні клінічні ознаки: підвищена температура, виділення з носа й очей, виразки в ротовій порожнині, зниження апетиту та слабкість. Частина котів залишається безсимптомними вірусоносіями.

Лабораторно вірус виявлено у виділеннях, а у носіїв — антитіла. Поширенню сприяють контакт із зараженими, спільні предмети догляду, недостатня вакцинація та стрес. Отримані дані підкреслюють важливість вакцинації, карантину та дезінфекції для профілактики інфекції.

## **Висновки та рекомендації.**

Каліцивірусна інфекція характеризується високою контагіозністю, здатністю викликати масові спалахи та тривалим безсимптомним вірусоносійством. Джерелом інфекції є хворі тварини й носії, а основні фактори ризику — контакт із зараженими, спільні предмети догляду, недостатня вакцинація та стрес. Профілактика включає регулярну вакцинацію, карантин нових тварин, ізоляцію хворих, дезінфекцію та забезпечення належних умов утримання. Це дозволяє ефективно контролювати поширення інфекції та знижувати ризик спалахів.

## **СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ**

1. Berger A., Willi B., Meli M.L., Boretti F.S., Hartnack S., Dreyfus A., Lutz H., Hofmann-Lehmann R. Feline calicivirus and other respiratory pathogens in cats with Feline calicivirus-related.
2. Fried W.A., Soltero-Rivera M., Ramesh A., Lommer M.J., Arzi B., DeRisi J.L., Horst J.A. Use of unbiased metagenomic and transcriptomic analyses to feline calicivirus feline calicivirus.

## **МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЛАЦЕНТИ КІШКИ**

**Серета Г.** здобувач вищої освіти факультету ветеринарної медицини

**Науковий керівник –к.вет.н., доцент Стегней Ж.Г.**

*Національний університет біоресурсів і природокористування України*

Позазародкові органи виникають внаслідок адаптації тварин до умов існування, утворюються за межами тіла зародка під час ембріогенезу та забезпечують ріст і розвиток. До позазародкових органів ссавців належать жовтковий мішок, амніон, алантоїс, хоріон та плацента. Провізорні (позазародкові) органи забезпечують захист, живлення, газообмін і видалення продуктів обміну (Leiser & Kaufmann, 1994). Плацентація у кішок відбувається на 12-13 добу після запліднення і завершується на до 20 доби (Wooding & Burton, 2008). Кров матері та плода розмежовується гематоплацентарним бар'єром, який дозволяє обмін поживними речовинами та киснем, але залишається непроникним для мікроорганізмів, токсинів та антитіл.

Жовтковий мішок виконує у трофічну функцію, є органом ембріонального кровотворення та органом, у якому утворюються первинні кровоносні судини. Амніон оточує тільки зародок, створює замкнену порожнину навколо зародка. Між ними знаходиться амніотична порожнина, заповнена амніотичною рідиною, що продукується клітинами стінки амніона. Амніотична рідина створює водне середовище, в якому розвивається зародок, захищає зародок від механічних пошкоджень і є його поживним матеріалом. Алантоїс забезпечує надходження кисню і мінеральних речовин. В порожнині алантоїса накопичуються продукти обміну речовин і сечова кислота та утворюються позазародкові судини. Протока алантоїса і жовткова протока входять до складу пуповини, за допомогою якого плід сполучається із позазародковими органами. Хоріон є зовнішньою плодовою оболонкою. На ньому формуються ворсинки (вторинні), в які врастають кровоносні судини. Ворсинки хоріона сполучаються зі слизовою оболонкою матки. Хоріон забезпечує живлення, дихання і виведення продуктів обміну, синтезу гормонів. Він утворений розгалуженими ворсинками з кровоносними судинами та формує плодову частину плаценти. Материнська частина плаценти являє собою видозмінену слизову оболонку матки (Leiser & Koob, 1993; Leiser & Kaufmann, 1994; Kwon et al., 2025).

Плацента кішки домашньої відноситься за способом контакту з слизовою оболонкою матки є ендотеліохоріальною. Ворсинки хоріона пронизують епітелій, сполучну тканину і контактують з ендотелієм кровоносних судин. У такого типу плаценти відсутній чіткий поділ між материнською і плодовою частиною. Це зумовлює розрив кровоносних судин, що призводить до кровотечі при відшаруванні плацентарної тканини під час родів (Leiser & Kaufmann, 1994). Макроскопічно плацента кішки характеризується наявністю пояса і за розміщенням ворсинок хоріона є кільцеподібною або поясною (циркулярною). У кішки плацента пластинчастої структури утворена залозистою, сполучною і пластинчастою зонами.

Поверхня пуповини зовні вкрита одношаровим кубічним епітелієм. Основа пуповини утворена слизовою тканиною (вартонові драгли), містять гіалуронову кислоту, яка забезпечує тургор пупкового канатика і не спадання пуповинних судин, унаслідок чого існує неперервний зв'язок між організмом матері і плодом (Федорова М.В., Калашнікова О.П., 1986). Пуповина – утворений сполучною тканиною канатик, що з'єднує зародок з плацентою, у якому проходять магістральні кровоносні судини (дві артерії і вена), що забезпечують кровоток між організмом плода і матері. До складу пуповини входять протока жовткового мішка і протока алантоїса. Пуповинна вена несе від плаценти кров збагачену киснем і поживними речовинами. Пуповинними артеріями кров від плода потрапляє до плаценти. Пупкові артерії належать до артерій м'язово-еластичного типу. Просвіт артерій зірчастий. Інтима утворена ендотеліоцитами на базальній мембрані і підендотеліальним шаром. У медії є гладкі м'язові клітини і сітки еластичних волокон. Адвентиція межує із слизовою тканиною. Стінка пупкових вен утворена мас тонші оболонки.

# ФІЗІОЛОГІЧНА РОЛЬ МІНЕРАЛЬНИХ РЕЧОВИН У ПІДТРИМЦІ ГОМЕОСТАЗУ КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ СОБАК

Середа Г.О., студентка 2 курсу 4 групи

Науковий керівник – професор, доктор ветеринарних наук Кладницька Л.В.

Національний університет біоресурсів і природокористування України, Київ

Кісткова тканина (лат. *textus ossei*) – це спеціалізований вид сполучної тканини, що забезпечує опорно-рухову функцію організму. Здоров'я кісток визначається цілою низкою факторів. Мінеральний гомеостаз – система регуляції, що забезпечує динамічну стабільність концентрації електролітів та мікроелементів, необхідну для нормального функціонування організму.

Гомеостаз кістки підтримується шляхом ремоделювання - процес рівноваги між утворенням нової кісткової тканини (забезпечується остеобластами) та руйнацією старої (здійснюється остеокластами). Кісткова тканина складається з води, органічного матриксу та мінеральної фази, де головну роль відіграє гідроксіапатит  $[Ca_{10}(PO_4)_6(OH)_2]$  - складна сполука, переважну частку мінерального залишку якої становлять кальцій та фосфор.

Основна частина кальцію (*Ca*) в організмі накопичується в скелеті. В кістковій тканині він забезпечує структурну стабільність та стійкість до навантажень. Норма кальцію приблизно 50–90 мг на 1 кг маси тіла дорослої собаки. Регуляція розподілу кальцію здійснюється під контролем паратиреоїдного гормону, вітаміну D, кальцитоніну, соматотропного гормону, інсуліну. При дефіциті кальцію в крові паратиреоїдний гормон активує остеокласти до руйнації кісткової тканини, вивільняючи кальцій в кров, що в тривалій перспективі призводить до демінералізації кісток.

Фосфор (*P*) другий після кальцію елемент кісткової тканини. Норма фосфору: близько 60–90 мг на 1 кг маси тіла. Його концентрація в крові в основному регулюється гормонами. Фосфор бере участь у функціонуванні остеобластів та остеокластів, забезпечуючи їх енергією (АТФ). Фосфор допомагає кальцію відкладатися в кістках, але при його надлишку кальцій навпаки починає вимиватися.

Магній (*Mg*) в організмі знаходиться переважно в кістковій тканині. Він стимулює активність остеобластів та підтримує щільність кісток. Рекомендовано 10–15 мг на 1 кг маси тіла. При дефіциті магнію кістки легко ламаються, помітно погіршуються їхні механічні властивості; при надлишку пригнічується утворення кристалів гідроксіапатиту. Магній є антагоністом кальцію.

Основну роль в процесі мінералізації відіграють матриксні везикули – специфічні позаклітинні структури, всередині яких накопичуються іони кальцію та фосфатів, до моменту випадання в осад кристалів. Порушення рН середовища або нестача допоміжних іонів зупиняє мінералізацію.

## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. В.Г. Єфімов «Обмін мінеральних речовин в нормі та при патології», Дніпропетровськ-2008. URL: <https://surl.li/ywxrap>
2. Archives of Endocrinology and Metabolism: Tiago Donizeti Bertolacini da Silva, Gabriela Mazzarolo Marcondes Vieira, Layana Tyara Sandes Fraga, Wesdrey Dantas Fernandes, Eliane Naomi Sakane, Sergio Setsuo Maeda «Supplements for bone health».
3. Веб-сайт: *Bone Health in Dogs: Minerals, Nutritional Support, and Maintenance Across Life Stages*, 2025. URL: <https://surl.cc/nzjslj>

# БІОХІМІЧНІ КРИТЕРІЇ БЕЗПЕКИ ПРОДУКТІВ ТВАРИННОГО ПОХОДЖЕННЯ В КОНЦЕПЦІЇ ONE HEALTH

Сиромятникова А.Є., студентка 1 курсу ОП «Ветеринарна медицина»

Науковий керівник – к. с.-г. н., доцент Гладка Н.І.

Державний біотехнологічний університет, м. Харків

Продукція тваринного походження (м'ясо, молоко, яйця, риба) є важливим джерелом білків, ліпідів, вітамінів і мінералів, однак може становити потенційну небезпеку через контамінацію патогенними мікроорганізмами, токсинами, залишками лікарських препаратів і забруднювачами довкілля. У сучасних умовах глобалізації та посилення екологічних ризиків особливого значення набуває концепція One Health, що передбачає інтеграцію підходів до збереження здоров'я людини, тварин і довкілля. У цьому контексті біохімічні методи є ефективним інструментом контролю безпечності продукції на всіх етапах харчового ланцюга.

Метою роботи є аналіз основних біохімічних критеріїв безпеки продуктів тваринного походження та їх значення у реалізації принципів One Health.

До ключових показників належать рівень рН, що характеризує свіжість продукції та її мікробіологічну стабільність, показники білкового обміну (вміст загального білка, амінного азоту, летких сполук), а також параметри окиснення ліпідів (пероксидне та кислотне числа). Важливе значення має визначення залишків антибіотиків, мікотоксинів і важких металів, які можуть накопичуватися внаслідок порушень умов утримання тварин, використання неякісних кормів або впливу забрудненого середовища.

Порушення біохімічних показників свідчить про розвиток процесів псування, метаболічні розлади у тварин або вплив токсичних факторів. Зокрема, відхилення рН, накопичення аміаку та продуктів окиснення ліпідів є ранніми маркерами зниження якості продукції.

Використання біохімічного аналізу у поєднанні з мікробіологічними та екологічними дослідженнями дозволяє своєчасно виявляти ризики зоонозних інфекцій і попереджати їх поширення. Особливу роль це відіграє у боротьбі з антимікробною резистентністю, оскільки контроль залишків антибіотиків сприяє їх раціональному використанню.

Отже, біохімічні критерії є важливим інструментом оцінки якості та безпечності продукції тваринного походження. Їх застосування у системі ветеринарно-санітарного контролю забезпечує раннє виявлення небезпечних змін, сприяє профілактиці харчових отруєнь і зоонозів та відповідає принципам концепції One Health, спрямованої на збереження здоров'я людини, тварин і довкілля.

## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. World Health Organization. One Health. <https://www.who.int/health-topics/one-health>.
2. Food and Agriculture Organization of the United Nations. One Health. <https://www.fao.org/one-health/en>
3. European Food Safety Authority. Chemical contaminants in food and feed. <https://www.efsa.europa.eu/en/topics/topic/chemical-contaminants-food-feed>
4. Garcia S. N. et al. One Health for Food Safety, Food Security, and Sustainable Food Production. DOI: [10.3389/fsufs.2020.00001](https://doi.org/10.3389/fsufs.2020.00001)
5. Якубчак О. М. та ін. Ветеринарно-санітарна експертиза продуктів тваринництва. Київ : Біопром, 2005. 800 с.

## ВІКОВІ ЗМІНИ КІСТКОВОЇ СИСТЕМИ ТВАРИН

Сопін Р.О., студент, 1 курс

Науковий керівник – кандидат ветеринарних наук, доцент Оліяр А.В.

Дніпровський державний аграрно-економічний університет, м. Дніпро

**Вступ.** Кісткова система є складною морфофункціональною структурою, що забезпечує біомеханічну (опорно-рухову) функцію, кровотворення та імунний захист, регуляцію мінерального обміну, підтримування балансу електролітів, захист внутрішніх органів. Формування та розвиток скелета відбувається протягом усього онтогенезу і супроводжується послідовними морфологічними та фізіологічними змінами кісткової тканини. Вікові особливості кісткової системи зумовлені процесами росту, окостеніння, ремоделювання та мінералізації кісток. Вивчення цих змін має важливе значення для ветеринарної медицини, оскільки дозволяє оцінювати фізіологічний розвиток тварин, своєчасно виявляти порушення формування скелета та проводити профілактику захворювань опорно-рухового апарату [1, 2].

**Мета роботи.** Проаналізувати сучасні наукові джерела щодо вікових особливостей розвитку кісткової системи тварин.

**Аналіз останніх досліджень з теми.** Формування скелета ссавців розпочинається ще в пренатальному періоді онтогенезу, коли більшість елементів скелета представлена хрящовою тканиною. На момент народження тварини скелет має максимальну відносну масу – 20-30 % від живої маси і найнижчу ступінь мінералізації. З віком відносна маса скелета поступово зменшується, складаючи в статевозрілих і фізіологічно зрілих тварин 8-10 % від живої маси. Щільність кісток у новонароджених ледве перевищує 1 г/см<sup>3</sup>, з віком збільшується до 2 г/см<sup>3</sup>. Кісткова тканина в новонароджених незріла ретикулофіброзна (грубоволокниста), з віком перетворюється в зрілу пластинчасту. Всі кістки неонатальних тварин виконують кровотворну функцію, тому заповнені червоним кістковим мозком. У скелеті новонароджених виявляється остеобластичний кістковий мозок, з віком з'являється жовтий. В зрілонароджуючих тварин кісткові органи, особливо периферійного скелета, відрізняються високим ступенем пренатального остеогенезу, що підтверджується наявністю у них на момент народження всіх основних (діа- та епіфізарних) і додаткових (апофізарних) осередків окостеніння (ООК). У незрілонароджуючих ссавців протягом ембріогенезу в кістках формуються лише великі діафізарні ООК, тоді як епі- та апофізарні з'являються після народження. ООК розділені прошарками хрящової тканини – метафізарним хрящем. Вміст хряща в скелеті новонароджених максимальний. По мірі дозрівання скелета хрящові прошарки тоншають, а осередки окостеніння зливаються між собою – синостозують. Повне зникнення хрящових прошарків у скелеті ссавців відбувається лише після завершення статевого дозрівання [1, 2].

**Висновки.** Кісткова система зазнає закономірних морфологічних і функціональних змін протягом усього онтогенезу. В молодих тварин характерними є активний ріст кісток, функціонування епіфізарних зон росту та інтенсивні процеси остеогенезу. З віком відбувається завершення окостеніння та стабілізація структурної організації кісткової тканини.

### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Oliiar, A. V., & Lieshchova, M. A. (2019). Structural and functional organization of central organs of hematopoiesis and immune protection of piglets during the early postnatal period of ontogenesis. *Theoretical and Applied Veterinary Medicine*, 7(1), 8-13.
2. Oliyar, A. V., Bohomaz, A. A., Logvinova, V. V., Nikitina, M. O., & Lieshchova, M. A. (2022). Morphogenesis of endochondral ossification centres of bones in racing pigeon chicks during the early postnatal period of ontogenesis. *Theoretical and Applied Veterinary Medicine*, 9(4), 186-190.

## М'ЯЗОВА ДИСТРОФІЯ ЗОЛОТИСТОГО РЕТРИВЕРА

Спірідонова Я.І., студентка факультету ветеринарної медицини, 1 курс, 7 група  
Науковий керівник – д-р біол. наук, проф., кафедра прикладної біології, розведення та генетики тварин Костенко С.О.

*Національний університет біоресурсів і природокористування України, Київ*

М'язова дистрофія золотистого ретривера (Golden Retriever Muscular Dystrophy, GRMD) - генетичне захворювання з різними проявами та ступенями тяжкості [3], що є серйозною проблемою серед розводчиків тварин. Без лікування цуценя зазвичай не доживає до дорослого віку [2]. У світі налічується понад 78 мільйонів золотистих ретриверів, враховуючи зареєстрованих та метисів. У собак цієї породи також часто зустрічаються атопія, катаракта, цукровий діабет, гіпотиреоз, ідіопатична епілепсія, хвороба фон Віллебранда, прогресуюча атрофія сітківки та інші захворювання [5].

**Мета роботи** - дослідження теми м'язової дистрофії золотистого ретривера, що є важливою для здоров'я тварин, а також дає змогу вивчити м'язову дистрофію Дюшена - захворювання, що існує у людей [1].

GRMD є спадковим захворюванням, що передається через X-хромосому, здебільшого через матір-носія [1,2]. Зумовлене мутацією в гені DMD (сплайсинг, нонсенс-мутація, зсув рамки зчитування), що призводить до відсутності білка дистрофіну [1,2]. Хвороба зазвичай проявляється у 8-тижневому віці; у разі важкої форми цуценята гинуть незабаром після появи перших симптомів, при легкій формі можуть жити кілька років[3]. Породи собак, що досліджувались: Золотистий ретривер, Ротвейлер, Німецький короткошерстий лягавий (курцхаар), Лабрадор-ретривер, Кавалер-кінг-чарльз-спанієль, Вельш-коргі-пемброк, Кокер-спанієль, Тибетський тер'єр, Японський шпіц, Норфолк-тер'єр та інші [omnia]

**Симптоми:** порушення ходи, відмова від їжі, неможливість відкривати і закривати рот, загальна слабкість, слабкість м'язів, проблеми з диханням та ковтанням, спазми м'язів шиї, розпухання язика, надмірне слиновиділення [1,2,3]. Точних даних щодо частоти захворювання у тварин немає; у людей зустрічається з частотою 1 на 3500–6000 новонароджених хлопчиків.[1,2]

**Лікування:** короточасна генна терапія rAAVrh74.MHCK7.GALGT2 - GALGT2 сприяє надмірному виробленню білків, важливих для стабілізації мембрани м'язових клітин, та допомагає покращити стан і функції м'язів, що забезпечує стабільність опорно-рухового апарату. Вводиться за допомогою векторної генної терапії [4].

**Висновки:** GRMD - це спадкове захворювання, що передається через X хромосому. Зумовлене мутацією в гені DMD, що призводить до припинення вироблення дистрофіну. Хвора собака має серйозні проблеми з ходьбою та їжею, а також може мати багато інших проблем, що впливають з цього. Дана генна мутація активно вивчається і має різні методи лікування, що перебувають на етапі дослідження [1, 4]. Наразі генна терапія не дає суттєвих результатів [4].

### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Kornegay J. N. The golden retriever model of Duchenne muscular dystrophy. URL: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC5438519/>
2. Barthélémy I. et al. X-linked muscular dystrophy in a Labrador Retriever strain: phenotypic and molecular characterisation. URL: <https://doi.org/10.1186/s13395-020-00239-0>
3. Ambrosio C. E. et al. Identification of three distinguishable phenotypes in golden retriever muscular dystrophy. URL: <https://bit.ly/4cgKU4K>
4. Martin P. T. et al. Short-term treatment of golden retriever muscular dystrophy (GRMD) dogs with rAAVrh74.MHCK7.GALGT2 induces muscle glycosylation and utrophin expression but has no significant effect on muscle strength. URL: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0248721>
5. Crook A. et al. Canine Inherited Disorders Database (CIDD): Golden Retriever. URL: <https://cidd.discoveryspace.ca/breed/golden-retriever.html>

## **ХІРУРГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ ОБТУРАЦІЇ ЖОВЧНОГО МІХУРА ПРИ ГОСТРОМУ КАЛЬКУЛЬОЗНОМУ ХОЛЕЦИСТИТІ У СОБАК**

**Столярова В.В.**, здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»

**Науковий керівник – PhD Горкава І.М.**

*Національний університет біоресурсів та природокористування України, м.Київ, Україна*

Наявність конкрементів у жовчному міхурі за даними ультразвукового дослідження, ознаки застою жовчі, потовщення та запалення стінки міхура, больовий синдром у правому підребер'ї, лихоманка, лейкоцитоз, підвищення рівня білірубіну та печінкових ферментів, а також відсутність ефекту від консервативної терапії є прямими показаннями для проведення оперативного втручання. Перед операцією проводять інфузійну терапію для зменшення інтоксикації, призначають антибіотики широкого спектра дії, анальгетики, спазмолітики та гепатопротектори. Тварину витримують на голодній дієті протягом 8–12 годин та контролюють показники біохімічного аналізу крові.

Оперативне втручання виконують під загальною анестезією з моніторингом життєвих показників. Собаку фіксують у дорсальному положенні, операційне поле готують за правилами асептики. Доступ до органів черевної порожнини здійснюють шляхом середньої лапаротомії по білій лінії живота. Після розтину черевної стінки проводять ревізію органів і виявляють збільшений, напружений та запалений жовчний міхур.

Для запобігання потраплянню інфікованої жовчі в черевну порожнину жовчний міхур ізолюють марлевими серветками. За наявності значного напруження його обережно пунктують і аспірують частину вмісту, що полегшує подальші маніпуляції. Після цього приступають до відділення жовчного міхура від ложа печінки, використовуючи поєднання тупого і гострого способів препарування, намагаючись не пошкодити паренхіму печінки та судини.

У ділянці шийки жовчного міхура виділяють міхурову протоку і міхурову артерію. Після чіткого їх візуального визначення накладають лігатури і перетинають ці структури, забезпечуючи надійний гемостаз. Жовчний міхур повністю відсікають і видаляють з операційної рани. Ложе міхура на печінці ретельно оглядають, зупиняють можливу кровотечу та перевіряють відсутність підтікання жовчі.

Черевну порожнину промивають теплим стерильним фізіологічним розчином для видалення залишків жовчі та ексудату. За наявності ознак запалення або ризику післяопераційних ускладнень встановлюють дренаж. Після завершення ревізії виконують пошарове ушивання черевної стінки з дотриманням асептики та антисептики.

У післяопераційний період продовжують інфузійну та антибіотикотерапію протягом 7–10 днів, застосовують знеболювальні та гепатопротектори. Призначають дієтичне годування та здійснюють контроль клінічних і біохімічних показників крові. Шви знімають на 10–12 добу.

## ЗАСТОСУВАННЯ ГАБАПЕНТИНОЇДІВ ТА АНТИДЕПРЕСАНТІВ У КОМПЛЕКСНІЙ ТЕРАПІЇ ПОВЕДІНКОВИХ РОЗЛАДІВ У КОТІВ

Сухотська К.С., здобувач вищої освіти ступеня магістр

Науковий керівник - к.вет.н., доцент Бойко Г.В.

*Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ*

**Вступ.** Поведінкові розлади у котів, такі як хронічна тривожність, агресія та синдром котячої гіперестезії (FHS), суттєво знижують якість життя тварин. Сучасна ветеринарна фармакологія розглядає поєднання габапентиноїдів (габапентину) та антидепресантів (СИЗС, ТЦА) як ефективну стратегію для корекції стійких патологічних станів [1, 2].

**Мета.** Обґрунтувати ефективність та безпеку сумісного застосування габапентину та антидепресантів (флуоксетину, амітриптиліну) у комплексних протоколах терапії.

**Методика.** Аналіз актуальних клінічних досліджень та систематичних оглядів (2019–2025 рр.). Оцінювалися показники зниження рівня стресу, агресивної відповіді та тривалості ремісії при використанні комбінованих схем порівняно з монотерапією.

**Результати та їх інтерпретація.** Сучасні дослідження підтверджують високу ефективність комбінованого застосування габапентиноїдів та антидепресантів для корекції складних поведінкових розладів у котів, зокрема фобій, агресії та компульсивних станів [6].

Встановлено, що габапентин виявляє виражену анксиолітичну дію за рахунок модуляції  $\alpha_2\delta$ -1 субодиниці вольтаж-залежних кальцієвих каналів, що знижує вивільнення глутамату та субстанції P у синаптичну щілину [3, 4]. Це дозволяє ефективно купірувати гострі напади страху, що виникають під впливом зовнішніх тригерів (транспортвання, гучні звуки).

Додаткова синергія виникає при одночасному призначенні антидепресантів, які забезпечують довгострокову нейропластичність та стабільну концентрацію серотоніну в ЦНС. У випадках синдрому гіперестезії (FHS) комбінація флуоксетину та габапентину (5–10 мг/кг) забезпечувала клінічну ремісію у понад 80% пацієнтів [2]. Застосування такої схеми при лікуванні нечистоплотності (маркування території) та сепараційної тривоги дозволяє значно скоротити термін до появи перших позитивних змін у поведінці [5]. Важливо відзначити, що комбінована терапія сприяє зниженню робочої дози кожного препарату, мінімізуючи ризик побічних ефектів, таких як летаргія, атаксія або гастроінтестинальні розлади, що часто виникають при агресивній монотерапії.

**Висновок.** Комплексне використання габапентиноїдів та антидепресантів є патогенетично обґрунтованим. Це дозволяє досягти стабільної відповіді навіть у випадках, резистентних до стандартного лікування, за умови індивідуальної титрації доз та ветеринарного моніторингу.

### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Al-Haidar A., et al. Comparison of the Anxiolytic and Analgesic Effects of Gabapentin and Pregabalin in Cats: A Systematic Review. *Animals*. 2025. Vol. 15(16). DOI: 10.3390/ani15162346
2. Amengual Batle P., et al. Long-Term Clinical Response to Medical Treatment, Behavioral Therapy, or Their Combination in Cats With Hyperesthesia Syndrome. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2024. Vol. 38(4). DOI: 10.1111/jvim.17123
3. Gambone M., et al. A Systematic Review of the Sedative, Behavioral, Analgesic and Cardiovascular Effects of Gabapentin in Cats. *Veterinary Sciences*. 2025. Vol. 12(10). DOI: 10.3390/vetsci12100938
4. Gatta D., et al. Gabapentin: Clinical Use and Pharmacokinetics in Dogs, Cats, and Horses. *Animals*. 2023. Vol. 13(12). DOI: 10.3390/ani13122045
5. Landsberg G., et al. Tools for managing feline problem behaviours: Psychoactive medications. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 2019. Vol. 21(11). DOI: 10.1177/1098612X18806760
6. Crowell-Davis, S. L., Landsberg, G., & Curtis, T. (2024). *Behavior Problems of the Dog and Cat* (4th ed.). Elsevier.

# СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ БРАХЦЕФАЛІЧНОГО ОБСТРУКТИВНОГО СИНДРОМУ (ВОАС) У СОБАК

Сухотська К.С., здобувач вищої освіти ступеня магістр

Науковий керівник - кандидат ветеринарних наук Онищенко О.В.

Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ

**Вступ.** Брахіцефалічний обструктивний синдром (ВОАС) є мультифакторним патологічним станом, що характеризується порушенням прохідності верхніх дихальних шляхів у собак брахіцефалічних порід. Традиційні хірургічні методи, зокрема резекція подовженого м'якого піднебіння та корекція стенозу ніздрів, не завжди забезпечують достатній клінічний ефект, що пов'язано з багаторівневим характером обструкції [1]. У зв'язку з цим актуальним є впровадження сучасних методик, спрямованих на комплексну корекцію обструкції на різних рівнях дихального тракту.

**Мета роботи** – провести аналітичний огляд літературних джерел, присвячених хірургічному лікуванню ВОАС, з використанням порівняльного аналізу ефективності різних оперативних втручань. Особливу увагу приділено методикам *Folded Flap Palatoplasty (FFP)*, *Laser-Assisted Turbinectomy (LATE)* та модифікованим технікам алаластики.

**Результати та їх обговорення.** *Складена пластика м'якого піднебіння (Folded Flap Palatoplasty – FFP)*. На відміну від класичного вкорочення, FFP передбачає витончення м'якого піднебіння шляхом видалення частини оральної слизової оболонки та піднебінного м'яза. Важливою перевагою методу є зниження частоти післяопераційних ускладнень, зокрема набряку та хронічного запалення, що часто спостерігаються при класичних техніках [2].

*Лазерна абляція носових раковин (Laser-Assisted Turbinectomy – LATE)*. Метод LATE спрямований на усунення обструкції в носовій порожнині шляхом часткового видалення гіпертрофованих носових раковин із використанням лазерної енергії. Ігнорування інтраназальної обструкції є однією з основних причин недостатньої ефективності традиційного лікування ВОАС. Включення LATE до хірургічного протоколу дозволяє знизити сумарний опір дихальних шляхів та покращити функціональні показники дихання. [3].

*Глибока алаластика (Trader's technique)*. Модифіковані техніки алаластики, що передбачають корекцію не лише шкірних, але й хрящових структур, забезпечують більш стабільне розширення ніздрів і знижують ризик їх колапсу під час інспірації. [1].

Для оцінки ефективності хірургічного втручання в сучасній практиці використовується *барометрична плетизмографія всього тіла (WBPP)*. Вона дозволяє безконтактно визначати об'єм дихання та частоту дихальних рухів у процесі тривалого (динамічного) дослідження [4].

**Висновки.** Впровадження методик FFP та LATE дозволяє досягти стабільної позитивної ремісії у 85–90% пацієнтів з ВОАС [1]. Сучасні хірургічні підходи повинні базуватися на комплексній оцінці анатомічних змін та застосуванні комбінованих методик, що забезпечує підвищення ефективності лікування. Барометрична плетизмографія всього тіла [4], є необхідним для кількісно оцінювати функцію дихання..

## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Dupré, G., & Heidenreich, D. (2016). Brachycephalic Syndrome. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*, 46(4), 691-707.
2. Findji, L., & Dupré, G. (2009). Folded flap palatoplasty for treatment of elongated soft palates in 52 dogs. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 45(3), 125-132.
3. Oechtering, G. U., et al. (2016). A Novel Approach to Brachycephalic Syndrome. 2. Laser-Assisted Turbinectomy (LATE). *Veterinary Surgery*, 45(2), 173-181.
4. Riggs, J., et al. (2019). Validation of whole-body barometric plethysmography (WBPP) as an objective endpoint for brachycephalic obstructive airway syndrome (BOAS) studies. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 33(3), 1320-1327.

## ЕТИОЛОГІЯ ТА ПАТОГЕНЕТИЧНІ АСПЕКТИ ПРОТЕЇНУРІЇ У СОБАК І КОТІВ: ВІД ПОШКОДЖЕННЯ ФІЛЬТРА ДО ТУБУЛОІНТЕРСТИЦІАЛЬНОГО ФІБРОЗУ

Сухотська К.С., здобувач вищої освіти ступеня магістр

Науковий керівник - доктор філософії, асистент Парамонова Ю.В.

Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ

**Вступ.** Протеїнурія у дрібних домашніх тварин розглядається не лише як діагностичний маркер, а й як активний патогенетичний чинник деградації ниркової паренхіми. Своєчасна ідентифікація механізмів втрати білка є критичною, оскільки тривала екскреція альбумінів та глобулінів безпосередньо корелює з ризиком розвитку ниркової недостатності та скороченням тривалості життя [3, 4].

**Результати дослідження.** Етіологічні фактори розвитку протеїнурії класифікують за локалізацією первинного патологічного стимулу. Преренальні чинники пов'язані з надмірним накопиченням у плазмі крові низькомолекулярних білків (гемоглобін, міоглобін), які вільно проходять через неушкоджений фільтр клубочка. Власне ренальна протеїнурія виникає внаслідок структурних змін у паренхімі нирок, зокрема через імуноопосередкований гломерулонефрит, амілоїдоз або пряму дію нефротоксинів, що руйнують епітелій каналців [1, 2]. Постренальні причини зумовлені запальними процесами у нижніх сечовивідних шляхах, де білок потрапляє в сечу вже після її формування у нирках [5].

Патогенез гломерулярної протеїнурії базується на деструкції фільтраційного бар'єру (ендотелій, базальна мембрана, подоцити). При імунокомплексних захворюваннях відкладення антигенів та антитіл у базальній мембрані клубочків активує систему комплементу, що викликає локальне запалення та деструкцію фільтраційних щілин, через що великі молекули білка починають вільно потрапляти у первинну сечу. Особливу роль відіграє подоцитопатія — втрата подоцитами своїх відростків, що призводить до втрати негативного електричного заряду мембрани, який у нормі відштовхує молекули альбуміну [1, 3]. Активація системи ренін-ангіотензин-альдостерону викликає констрикцію виносної артеріоли, створюючи стан внутрішньоклубочкової гіпертензії, що збільшує градієнт гідростатичного тиску, який прискорює деградацію вже пошкодженого фільтраційного бар'єра [1, 4].

На ранніх етапах організм задіює адаптаційний ендоцитоз білків епітелієм каналців. Проте тривала гіперрезорбція призводить до лізосомального стресу епітеліоцитів. Це провокує вивільнення цитокінів (зокрема TGF- $\beta$ ), що запускає каскад тубулоінтерстиціального фіброзу — незворотного заміщення функціональної тканини сполучною [1, 4].

**Висновок.** Патолофізіологічний каскад протеїнурії є складним процесом, де початкове пошкодження фільтра переростає у хронічну самопідтримувальну патологію. У собак частіше спостерігаються гломерулярні ураження з масивною втратою білка, тоді як у котів протеїнурія частіше виступає маркером хронічного тубулоінтерстиціального пошкодження, що вимагає специфічних підходів до нефропротективної терапії [2, 3].

### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. D'Amico, G., & Bazzi, C. (2003). Pathophysiology of proteinuria. *Kidney International*, 63(3), 809-825.
2. Harley, R., & Langston, C. (2012). Proteinuria in dogs and cats. *Canadian Veterinary Journal*, 53(6).
3. Lees, G. E., Brown, S. A., Elliott, J., Grauer, G. F., & Vaden, S. L. (2005). Assessment and management of proteinuria in dogs and cats: 2004 ACVIM Forum Consensus Statement. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 19(3), 377-385.
4. Syme, H. M., Markwell, P. J., Pfeiffer, D., & Elliott, J. (2006). Survival of cats with naturally occurring chronic renal failure is related to severity of proteinuria. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 20(3), 528-535.
5. Vaden, S. L., & Elliott, J. (2016). Management of Proteinuria in Dogs and Cats with Chronic Kidney Disease. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*, 46(6), 1115-1130.

# ОЦІНКА СУЧАСНИХ МЕТОДІВ ДІАГНОСТИКИ ТА СТРАТЕГІЙ ПОДОЛАННЯ АНТИГЕЛЬМІНТНОЇ РЕЗИСТЕНТНОСТІ ПРИ ФАСЦІОЛЬОЗІ ЖУЙНИХ ТВАРИН

Сухотська К.С., здобувач вищої освіти ступеня магістр

Науковий керівник - асистент кафедри ветеринарної епідеміології та охорони здоров'я тварин Філіпенко О.В.

Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ

**Актуальність теми.** Фасціольоз, спричинений трематодою *Fasciola hepatica*, залишається однією з найбільш економічно значущих гельмінтозних хвороб у тваринництві. Основним викликом для ветеринарної практики є стрімке поширення антигельмінтної резистентності, особливо до триклабендазолу, що робить традиційні схеми лікування неефективними та потребує впровадження нових діагностичних протоколів для контролю інвазії [1].

**Мета роботи.** Проаналізувати ефективність новітніх методів ранньої діагностики фасціольозу та систематизувати сучасні стратегії подолання антигельмінтної резистентності на основі міжнародного наукового досвіду.

**Результати дослідження.** Аналіз сучасних досліджень свідчить, що ефективність контролю інвазії безпосередньо залежить від термінів виявлення паразитів у стаді. Традиційна копроскопія часто не дозволяє ідентифікувати хворобу на ранніх стадіях, тому пріоритетним напрямком є використання імуноферментного аналізу для виявлення копроантигенів (сорго-ELISA). Цей метод забезпечує діагностику на кілька тижнів раніше, ніж почнеться виділення яєць, що мінімізує патологічний вплив ювенільних фасціол на паренхіму печінки [4]. Паралельно з цим, впровадження молекулярно-генетичних методів, таких як ПЛР, дозволяє з високою точністю диференціювати види збудників, що є критичним для вибору коректної терапевтичної тактики [3].

Проблема резистентності до діючих речовин вимагає радикальної зміни підходів до дегельмінтизації. Замість масових календарних обробок науковці рекомендують перехід до концепції «refugia», яка полягає у вибірковому лікуванні лише найбільш уражених особин. Це дозволяє зберегти частину популяції паразитів, чутливих до ліків, що суттєво уповільнює поширення генів стійкості [2]. Окрім цього, важливу роль відіграє стратегічна ротація препаратів за хімічними класами та застосування комбінованих засобів, наприклад, поєднання нітроксинілу з албендазолом, що забезпечує синергічний ефект проти різних стадій розвитку гельмінта. Економічна доцільність таких заходів підтверджується стабілізацією продуктивності тварин та зниженням селективного тиску на популяцію паразитів у довгостроковій перспективі [5].

**Висновки.** Сучасний підхід до боротьби з фасціольозом має базуватися на інтеграції ранньої імунологічної діагностики та впровадженні стратегії вибіркової терапії. Регулярний моніторинг чутливості фасціол до існуючих препаратів є обов'язковою умовою для запобігання повної втрати їхньої ефективності.

## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Kelley, J. M., Elliott, T. P., Beddoe, T., et al. Current status of anthelmintic resistance in *Fasciola hepatica*. *Veterinary Parasitology*. 2016. Vol. 218. P. 116–122.
2. Howell, A. K., et al. The epidemiology and control of liver fluke in UK sheep flocks. *Scientific Reports*. 2021. Vol. 11. No. 1. P. 1–12.
3. Kruchynenko, O. V., Mykhailiutenko, S. M., et al. Prevalence of fascioliasis in ruminants of the world – meta-analysis. *Regulatory Mechanisms in Biosystems*. 2022. Vol. 13. No. 4. P. 421–434.
4. Mazeri, S., et al. Evaluation of the performance of five diagnostic tests for *Fasciola hepatica* infection in naturally infected cattle. *Frontiers in Veterinary Science*. 2021. Vol. 8. Art. 680812.
5. Cwiklinski, K., & Dalton, J. P. Advances in *Fasciola hepatica* research using next-generation technologies. *Current Opinion in Systems Biology*. 2018. Vol. 10. P. 47–54.

## **МОРФОЛОГІЯ ЯЄЧНИКІВ СРІБЛЯСТОГО КАРАСЯ**

**Сушицька Є.П.**, здобувач 2 курсу факультету ветеринарної медицини  
**Науковий керівник - доктор ветеринарних наук, професор Дишлюк Н.В.**  
*Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ*

Яєчники сріблястого карася є подовженими мішкоподібними тілами, які займають значну частину об'єму черевної порожнини в період дозрівання ікри. Їх колір варіює залежно від стадії зрілості – від блідо-рожевого або напівпрозорого до насиченого жовтого або помаранчевого, коли вони наповнені зрілою ікрою. У стані спокою яєчники щільні та пружні. Під час дозрівання вони стають м'якими, а у стадії повної зрілості — в'ялими, оскільки ікринки легко витікають. Для карася характерний асинхронний трофоплазматичний ріст ікринок (ооцитів) і порційне ікрометання [1].

Зовні яєчники вкриті тонкою капсулою, яка утворена щільною волокнистою сполучною тканиною. Від неї відходять поперечно розташовані пластинки, на бічних поверхнях яких розвиваються ікринки. За будовою ікринки нерухомі, мають округлу форму, світло-жовтий, жовтуватий або майже прозорий колір. Вони дрібні, клейкі та здатні прикріплюватися до водної рослинності під час нересту [2].

Мікроскопічно ікринки сріблястого карася одноядерні, містять цитоплазму та обмежені оболонками. Ядро крупне, розміщене в центрі клітини. В ньому виражені грудочки гетерохроматину, значна частина яких фіксована до внутрішньої мембрани ядерної оболонки. На периферії цитоплазми містяться численні дрібні ядерця округлої форми. Жовткова маса напіврідкої консистенції, зосереджена в цитоплазмі і являє собою колоїдний розчин білкових речовин із окремими краплями жиру. Крапельки жиру розташовані переважно у центрі ікринки. У напрямку до периферії кількість і розміри крапельок жиру зменшуються. За кількістю і розміщенням жовтка ікринки сріблястого карася відносять до мезолецитальних і телолецитальних яйцеклітин [3].

Ікринки вкриті двома оболонками: первинною (жовтковою) і вторинною, які перешкоджають поліспермії під час запліднення, беруть участь у диханні і живленні зародка, у постачанні його солями кальцію, захищають зародок від несприятливих впливів зовнішнього середовища. Первинна оболонка пронизана чисельними радіальними каналцями, по яким в ікринки надходять поживні речовини під час їх розвитку в яєчнику. Зовні від неї знаходиться неширока прозора (блискуча) зона, яка входить до складу вторинної оболонки, оскільки продукується фолікулярними клітинами, що оточують ікринки. На анімальному полюсі обох оболонок є мікропіле яке являє собою тонкий каналець для проходження сперматозоїдів. Під час овуляції сполучнотканинна і фолікулярна оболонки фолікулів яєчників локально руйнуються та залишаються на поперечних пластинках, а ікринки потрапляють у порожнину яєчника, з якого надходять у яйцепровід та виділяються назовні [4].

Таким чином, морфологія яєчників сріблястого карася характеризується вираженим сезонним диморфізмом: розмір, колір та консистенція значно змінюються залежно від стадії зрілості. Мікроскопічно ікринки складаються з ядра, цитоплазми і двох оболонок, які виконують захисту, трофічну функції, а їх клейка речовина сприяє для прикріплення до субстрату.

### **СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ**

1. Новіцький Р.О. Іхтіологія загальна. Дніпро: ЛПРА, 2023. 190 с.
2. Хомич В.Т., Дишлюк Н.В., Бирка В.С. Гістологія і ембріологія водних тварин. Житомир: ПП «Рута», 2013. 268 с.
3. Матвієнко Т.І. Фізіологія риб з основами гістології. Одеса: ОДЕКУ, 2024. 128 с.
4. Шерман І.М., Гринжевський М.В., Грициняк І.І. Розведення і селекція риб. К.: БМТ. 1999, 238 с.

## САНІТАРНО-МІКРОБІОЛОГІЧНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ СТАВКОВОЇ ВОДИ ЗА ВИКОРИСТАННЯ ХРОМОГЕННИХ СЕРЕДОВИЩ

Тарасюк Я.Р., студентка 5 курсу

Науковий керівник – канд. вет. наук, доцент Козловська Г.В.

Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ

Вода є одним із найважливіших компонентів навколишнього середовища, який відіграє ключову роль у життєдіяльності людини та екосистем. Проте, вона також може бути середовищем для розповсюдження патогенних мікроорганізмів, зокрема бактерій родини *Enterobacteriaceae*, серед яких особливу увагу привертає *Escherichia coli* – індикатор фекального забруднення.

Бактеріологічне дослідження води є важливим етапом у системі санітарно-епідеміологічного контролю, спрямованого на оцінку її мікробіологічної безпеки. Одним із сучасних методів для виявлення та ідентифікації мікроорганізмів є використання хромогенних живильних середовищ. Вони містять специфічні субстрати, які під дією певних ферментів змінюють колір колоній бактерій, що дозволяє швидко та ефективно ідентифікувати їх без додаткового фарбування. Застосування хромогенних середовищ значно спрощує процес диференціації бактерій, підвищує точність та скорочує час дослідження. Це особливо важливо в умовах, коли необхідно швидко оцінити якість питної або поверхневої води та попередити можливі спалахи захворювань, спричинені патогенними мікроорганізмами.

**Мета дослідження** – визначити рівень мікробного забруднення ставкової води за використання хромогенних середовищ у пластинах Compact Dry.

**Матеріали та методи.** Матеріалом для дослідження були зразки ставкової води (4), отримані з водойм Київської області в осінню пору року. Для бактеріологічного дослідження води використовували пластини Compact Dry (Японія) – готові хромогенні пластини для кількісного контролю мікроорганізмів. Дослідження здійснювали відповідно до методики, рекомендованої виробником. Визначали показники: загальне мікробне число (ЗМЧ), загальні коліформні бактерії (ЗКБ), кишкова паличка (КП).

**Результати досліджень.** У всіх чотирьох досліджених пробах ставкової води було виявлено перевищення ЗМЧ, яке становило  $(1,2 \pm 0,3) \times 10^5$  КУО/мл у пробах №1 та №2 та  $(3,5 \pm 0,4) \times 10^3$  КУО/мл у пробах №3 та №4. Найбільше відхилення від нормативних значень встановлено у пробах №1 та №2, що може свідчити про високий рівень забруднення водойм органічними речовинами та можливу присутність патогенних мікроорганізмів.

У всіх пробах встановлено підвищену кількість ЗКБ на рівні  $(2,5 \pm 0,6) \times 10^3$  КУО/100 мл у пробі №1,  $(6,8 \pm 1,1) \times 10^2$  КУО/100 мл у пробі №2 та  $(4,2 \pm 0,9) \times 10^1$  КУО/100 мл у пробах №3 та №4. Найвищий рівень *Escherichia coli* (КП) зафіксовано у пробі №1 –  $(1,3 \pm 0,3) \times 10^2$  КУО/100 мл, тоді як у пробах №2, №3 та №4 показник перебував на рівні  $(<1,0 \pm 0,2) \times 10^2$  КУО/100 мл або не виявлявся. Використання сучасних хромогенних середовищ (Compact Dry EC та Compact Dry TC) порівняно з класичним чашковим методом дозволяє суттєво скоротити час аналізу (до 24 годин проти 48 годин і більше), зменшити трудомісткість процедури та мінімізувати ризик контамінації під час постановки аналізу. Крім того, готові тест-пластини забезпечують більш стандартизовану та відтворювану оцінку результатів, тоді як класичний метод потребує більшої кількості етапів приготування поживних середовищ і є більш варіабельним в інтерпретації результатів.

**Висновок.** Результати дослідження свідчать про наявність мікробіологічного забруднення ставкової води в осінній період, зокрема за рахунок підвищеного рівня загальної мікрофлори та індикаторних показників фекального забруднення (коліформні бактерії та *Escherichia coli*), а також підтверджують ефективність використання хромогенних середовищ Compact Dry для оперативного та надійного санітарно-мікробіологічного контролю водойм.

## ПОРІВНЯННЯ МЕТОДІВ АНАСТОМОЗУ КИШКІВНИКА ЗА ЕНТЕРОТОМІЇ У ДРІБНИХ ТВАРИН

Темненко В. О., здобувач вищої освіти ступеня магістр

Науковий керівник - кандидат ветеринарних наук **Онищенко О.В.**

Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ, Україна

**Актуальність теми.** Хірургічні втручання на кишківнику у дрібних домашніх тварин є поширеними у клінічній практиці, зокрема при сторонніх тілах, інвагінаціях, неоплазіях та ішемічних ураженнях. Одним із ключових етапів таких операцій є формування кишкового анастомозу, від якого безпосередньо залежить перебіг післяопераційного періоду. За даними літератури, частота ускладнень після резекції кишківника з анастомозом може становити до 10–20 %, серед яких найбільш небезпечними є розходження швів та розвиток перитоніту [1,3].

**Метою роботи** було проаналізувати ефективність різних методів формування кишкового анастомозу у дрібних тварин з урахуванням їх клінічної доцільності.

**Результати та їх інтерпретація.** Анастомоз кишківника може виконуватись за допомогою ручних швів або механічних степлерів. Ручні анастомози залишаються найбільш поширеними завдяки універсальності та можливості індивідуалізації техніки залежно від стану тканин. Вони дозволяють хірургу контролювати глибину, щільність та рівномірність накладання швів, що особливо важливо при запалених або ішемічно змінених ділянках кишківника. При цьому анастомози типу «кінець у кінець» асоціюються з нижчою частотою ускладнень, тоді як варіанти «бік у бік» або «кінець у бік» доцільні при значній різниці діаметрів сегментів кишки [1].

З клінічної точки зору, ручний анастомоз доцільний при контамінації черевної порожнини, нестабільному стані пацієнта або сумнівній життєздатності тканин. У ранньому післяопераційному періоді такі анастомози забезпечують достатню механічну міцність і надійність [3].

Механічні степлери дозволяють скоротити тривалість операції та зменшити залежність результату від навичок хірурга. Частота ускладнень при їх застосуванні є співставною або нижчою порівняно з ручними анастомозами [2,4]. Водночас їх використання обмежене у дрібних пацієнтів через анатомічні особливості та економічні чинники.

**Висновки.** Вибір методу анастомозу має базуватися на комплексній оцінці клінічної ситуації. Ручні анастомози залишаються методом вибору завдяки універсальності та контролю виконання, тоді як степлерні технології доцільні для скорочення часу операції та стандартизації техніки. Індивідуалізація підходу є ключовим фактором зниження післяопераційних ускладнень.

### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Ciammaichella, L., Foglia, A., Del Magno, S., Cola, V., Zanardi, S., Tinto, D., Capitani, O., Joechler, M., & Pisoni, L. (2023). Retrospective evaluation of a hand-sewn side-to-side intestinal anastomosis technique in dogs and cats. *Journal of Small Animal Practice*. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37026066/>
2. Costello, S., McRae, B., Olive, M., Marks, T. A., Mielke, B., Billet, J., Levien, A., & Basa, R. M. (2024). Stapled enterectomy reduces surgical time when compared with sutured enterectomy: A retrospective review of 54 cats. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39325001/>
3. Sapura, J. A., Hafez, A., & Monnet, E. (2021). Ex vivo comparison of hand-sutured versus circular stapled anastomosis in canine large intestine. *Veterinary Surgery*, 50(7), 1415–1423. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34355807/>
4. Coolman, B. R., Ehrhart, N., Pijanowski, G., Ehrhart, E. J., & Coolman, S. L. (2000). Comparison of skin staples with sutures for anastomosis of the small intestine in dogs. *Veterinary Surgery*, 29(3), 218–223. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10917278/>

## АНТИБІОТИКОРЕЗИСТЕНТНІСТЬ У ВЕТЕРИНАРНІЙ МЕДИЦИНІ: ПРИЧИНИ ФОРМУВАННЯ ТА ШЛЯХИ ПРОФІЛАКТИКИ

Товстоп'ят Ростислав., студентка 3-го року навчання

Науковий керівник– PhD, асистент Слинько А.В.

*Національний університет біоресурсів і природокористування України, м.Київ*

Антибіотикорезистентність є однією з найбільш актуальних проблем ветеринарної медицини, що має глобальний характер і формується внаслідок нераціонального застосування антимікробних препаратів, яке створює селекційний тиск і сприяє відбору стійких штамів мікроорганізмів. Це явище має міжвидовий та екологічний характер, оскільки резистентні бактерії циркулюють у системі «тварина — людина — довкілля», що зумовлює необхідність розгляду проблеми в межах концепції «One Health».

Механізми формування антибіотикорезистентності включають природну та набуту резистентність. Набута резистентність реалізується через вертикальну передачу мутацій та горизонтальний перенос генів за участю мобільних генетичних елементів (плазмід, транспозони, інтегрони, бактеріофаги). На молекулярному рівні вона проявляється інактивацією антибіотиків (наприклад,  $\beta$ -лактамази), модифікацією мішеней дії, зниженням проникності клітинної стінки та активним ефлюксом препаратів. Прикладами резистентних патогенів є метицилін-резистентний *Staphylococcus aureus* (MRSA), ESBL-продукуючі *Escherichia coli*, *Salmonella enterica* та *Enterococcus faecium*. У ветеринарній практиці ключову роль у розвитку резистентності відіграє масове застосування антибіотиків у тваринництві, зокрема їх використання як стимуляторів росту та для профілактики, що сприяє поширенню стійких штамів (*E. coli*, *Campylobacter* spp., *Klebsiella pneumoniae*) через харчові продукти та довкілля.

Профілактика антибіотикорезистентності базується на принципах раціонального використання антимікробних препаратів (antimicrobial stewardship), що передбачає їх призначення за показаннями, на основі антибіотикограми, з урахуванням фармакокінетичних і фармакодинамічних характеристик, а також дотримання оптимальних доз і тривалості курсу лікування. Важливими заходами є обмеження використання антибіотиків у тваринництві, покращення умов утримання тварин, біобезпека, вакцинація, використання альтернативних засобів (пробіотики, пребіотики, фітобіотики, органічні кислоти) та систематичний моніторинг резистентності.

### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Palma, E., Tilocca, B., & Roncada, P. (2020). Antimicrobial Resistance in Veterinary Medicine: An Overview. *International journal of molecular sciences*, 21(6), 1914. doi: 10.3390/ijms21061914
2. Abate, T. A., & Birhanu, A. G. (2025). Antibiotic Use in Livestock and Environmental Antibiotic Resistance: A Narrative Review. *Environmental health insights*, 19, 11786302251357775. doi:10.1177/11786302251357775
3. Dimuccio, M. M., Conforti, V., Celentano, F. E., Circella, E., Salvaggiulo, A., Bozzo, G., & Corrente, M. (2026). Regulation of Antibiotic Use in Livestock: European and International Strategies to Prevent and Control Antimicrobial Resistance and Ensure Animal Welfare. *Antibiotics* (Basel, Switzerland), 15(1), 67. doi:10.3390/antibiotics15010067
4. Vercelli, C., Gambino, G., Amadori, M., & Re, G. (2022). Implications of Veterinary Medicine in the comprehension and stewardship of antimicrobial resistance phenomenon. From the origin till nowadays. *Veterinary and animal science*, 16, 100249. doi: 10.1016/j.vas.2022.100249

## КОМПЛЕКСНА ВАДА ХРЕБТА (CVM) У ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ ГОЛШТИНСЬКОЇ ПОРОДИ: ГЕНЕТИЧНІ ТА КЛІНІЧНІ АСПЕКТИ

Токарєва В. В. - студентка факультету ветеринарної медицини 1 курсу, 7 групи  
Науковий керівник - професор кафедри генетики, розведення та біотехнології тварин,  
С. О. Костенко

*Національний університет біоресурсів і природокористування України, Київ*

**Вступ:** комплексна вада хребта (Complex Vertebral Malformation, CVM) — це спадкове летальне захворювання великої рогатої худоби, яке найчастіше реєструється у тварин голштинської породи. Синдром характеризується тяжкими вродженими аномаліями розвитку хребта, кінцівок та внутрішніх органів. У більшості випадків патологія призводить до абортів, мертвонародження або загибелі телят у неонатальному періоді. Захворювання має значний економічний вплив на молочне скотарство через втрати потомства та зниження репродуктивної ефективності стада.

**Генетична детермінація та механізми успадкування:** причиною розвитку CVM є мутація в гені SLC35A3, який відповідає за транспортування цукрів у клітинах і відіграє важливу роль у формуванні тканин під час ембріонального розвитку. Порушення функції цього гена призводить до неправильного формування структур скелета плода. Захворювання успадковується за аутосомно-рецесивним типом. Це означає, що теля може народитися хворим лише у випадку, якщо мутантний ген отримано від обох батьків. Тварини-носії мають лише один дефектний алель і виглядають клінічно здоровими, однак можуть передавати мутацію потомству, що ускладнює контроль за поширенням захворювання у популяції.

**Особливості клінічного прояву та патогенез:** основні патологічні зміни при CVM формуються ще під час внутрішньоутробного розвитку плода. Найбільш характерними ознаками є деформації хребта, укорочення та викривлення шийного і грудного відділів, а також аномалії розвитку кінцівок. Уражені телята можуть мати укорочену шию, сколіоз або кіфоз, деформації суглобів і порушення формування грудної клітки. Часто спостерігаються також вади внутрішніх органів. Через тяжкість змін більшість плодів гине ще до народження або народжується нежиттєздатною.

**Поширення та історія виявлення:** вперше синдром комплексної вади хребта був описаний у 1999 році у Данії серед голштинської худоби. Подальші дослідження показали, що всі випадки пов'язані з використанням генетичного матеріалу від одного відомого голштинського бугая — Carlin-M Ivanhoe Bell, який був прихованим носієм рецесивної мутації. Завдяки широкому використанню цього плідника у світових програмах селекції мутація швидко поширилася в популяції голштинської породи. Пізніше випадки CVM були зареєстровані в різних країнах Європи, Північної Америки та Азії.

**Перспективи профілактики та контролю:** основним методом профілактики CVM є генетичний контроль племінних тварин. З початку 2000-х років було розроблено ДНК-тести, які дозволяють точно визначати носіїв мутації SLC35A3. Використання таких тестів у племінній роботі дає можливість уникати парування двох носіїв, що запобігає народженню хворих телят. У сучасних програмах селекції рекомендується проводити обов'язкове генетичне тестування бугаїв-плідників та виключати носіїв дефектного гена з племінного використання або підбирати їм генетично перевірених партнерів.

**Висновки:** комплексна вада хребта (CVM) є серйозним генетичним дефектом у популяції голштинської великої рогатої худоби, що призводить до значних репродуктивних втрат. Поширення мутації пов'язане з інтенсивним використанням окремих племінних ліній. Найефективнішим способом боротьби з цим захворюванням є генетичний моніторинг тварин і відповідальна селекційна робота, спрямована на зменшення частоти мутантного алеля у популяції.

## ФІТОБІОТИКИ НА ОСНОВІ ЕХІНАЦЕЇ ЯК АЛЬТЕРНАТИВА КОРМОВИМ АНТИБІОТИКАМ

Тягленко К.О. здобувач освіти ОС «Магістр»,

Науковий керівник - кандидат ветеринарних наук, доцент Бойко Г.В.

Національного університету біоресурсів і природокористування України м. Київ

**Актуальність теми.** Інтенсифікація тваринництва зумовила пошук безпечних альтернатив кормовим антибіотикам, оскільки їх тривале застосування пов'язане з ризиком розвитку антимікробної резистентності та погіршенням безпечності продукції. Одним із перспективних напрямів є використання фітобіотиків, зокрема препаратів на основі ехінацеї пурпурової (*Echinacea purpurea*), які характеризуються імуномодулювальними, антиоксидантними та потенційно антимікробними властивостями.

**Мета дослідження** - проаналізувати сучасні дані щодо доцільності використання препаратів ехінацеї пурпурової як природних стимуляторів росту та імунітету в тваринництві порівняно з традиційними кормовими антибіотиками.

**Аналіз останніх досліджень.** У науковій літературі встановлено, що біологічно активні речовини ехінацеї (*Echinacea purpurea*), зокрема полісахариди, алкаміди та похідні кавової кислоти, здатні модулювати імунну відповідь організму. Їх дія проявляється у стимуляції неспецифічної резистентності, підвищенні фагоцитарної активності макрофагів і посиленні загального імунного статусу тварин [2, 4]. У тваринництві такі ефекти розглядають як один із можливих механізмів зниження захворюваності молодняку, покращення адаптаційних реакцій та підвищення стійкості до стресових факторів вирощування [2]. Окремі експериментальні дослідження свідчать про позитивний вплив препаратів ехінацеї на продуктивні показники свиней і птиці, зокрема на поліпшення конверсії корму, збільшення приростів маси тіла та загальне покращення стану здоров'я тварин [1, 3]. Важливим аспектом дії фітобіотиків, зокрема препаратів ехінацеї, є їх здатність впливати на стан антиоксидантної системи організму та зменшувати інтенсивність оксидативного стресу, що виникає у тварин під впливом технологічних і екологічних факторів [4, 2]. Водночас сучасні наукові публікації підкреслюють, що ефективність ехінацеї як фітобіотичної кормової добавки не є сталою і залежить від низки факторів, зокрема виду тварин, дози, лікарської форми, способу введення та тривалості застосування [1, 2]. У зв'язку з цим результати досліджень нерідко мають варіабельний характер. Більшість авторів наголошують на необхідності подальших досліджень, спрямованих на визначення оптимальних параметрів використання ехінацеї та оцінку її потенціалу як альтернативи антибіотичним стимуляторам росту у тваринництві [1, 2, 4].

**Висновок.** Ехінацея пурпурова може розглядатися як перспективний природний фітобіотик у тваринництві, однак для її широкого практичного впровадження потрібні додаткові контрольовані дослідження щодо оптимальних дозувань, способів застосування та економічної ефективності.

### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Hashemi S. R., Davoodi H. Phyto-genics as new class of feed additive in poultry industry. *Journal of Animal and Veterinary Advances*. 2011. Vol. 10, № 17. P. 2295–2304.
2. Oskoueian E., Abdullah N., Oskoueian A. Effects of phytobiotics on performance, immunity, and gut microbiota in livestock. *Journal of Animal Science and Biotechnology*. 2013. Vol.4, № 1. P.25.
3. Lee T. T., Ciou J. Y., Chen C. N., et al. Effect of dietary *Echinacea purpurea* on growth performance and immune response in broilers. *Poultry Science*. 2010. Vol. 89. P. 2501–2507.
4. Gessner D. K., Ringseis R., Eder K. Potential of plant polyphenols to combat oxidative stress and inflammatory processes in farm animals. *Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition*. 2017. Vol. 101. P. 605–628.

## КОНСЕРВАТИВНИЙ МЕТОД ЛІКУВАННЯ ЗАТРИМАННЯ ПОСЛІДУ У КІЗ

Удод С.О., студент п'ятого курсу

**Науковий керівник - кандидат ветеринарних наук, доцент Мазур В.М.**

*Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ*

Затримання посліду є поширеною патологією родів молочних кіз, що часто призводить до розвитку метриту, післяродового сепсису, неплідності, гіпогалакції. Своєчасне та ефективне лікування даної патології сприяє збереженню репродуктивної функції та мінімізує втрати молочної продуктивності.

Фізіологічною тривалістю послідової стадії родів у кіз вважається 2 години. У клінічній практиці затримання посліду діагностують за відсутністю повного відділення плодових оболонок через 5 годин після виведення останнього плоду. Спостерігають звисання залишків плодової плаценти із статевої щілини, які забруднюються підстилкою, досить швидко з'являється неприємний запах. Уже через 18-24 години розвивається ендогенна інтоксикація – роділля млява, апатична, апетит знижений; можливе помірне підвищення температури тіла. У деяких кіз спостерігаються ознаки здуття, загальної слабкості.

Уже на 2-3 добу за відсутності лікування затримання посліду може ускладнюватися розвитком важкого метриту з явищами інтоксикації, септицемії, що досить часто призводить до загибелі тварини, а у кращому випадку до агалакції та тривалої неплідності.

Патогенез затримання посліду у кіз полягає у порушенні фізіологічного механізму послідових перейм. Це відбувається з причин гормонального дисбалансу (зокрема дефіциту простагландинів, надлишку прогестерону). Сприяє розвитку патології нестача вітамінів А, D, Е, і мінеральних елементів, особливо селену, відсутність моціону під час вагітності. Другою по частоті причиною затримання посліду є розвиток плацентиту під час вагітності.

Консервативне лікування затримання посліду у кіз включає застосування препаратів, спрямованих на: стимуляцію перейм, профілактику розвитку запалення матки, імуностимуляцію. Одним із препаратів першого вибору є окситоцин – вводять внутрішньовенно або підшкірно у дозі 5-8 ОД. У випадку недостатньої ефективності окситоцину застосовують ергометрин внутрішньом'язово або внутрішньовенно у дозі 0,1 мг діючої речовини на 50 кг маси тіла тварини.

Обов'язковим є використання протимікробних препаратів – внутрішньоматкове введення антибіотиків у формі порошку чи маткових паличок профілакує септичні ускладнення. Доцільно застосувати вітамінні препарати (А, D, Е), для стимуляції регенерації ендометрію та прискорення відновлення функціональної активності матки. За збереження апетиту кози випоюють 100-150 мл молозива із 50 г меду, якщо апетит відсутній молозиво ін'єктують внутрішньом'язово у дозі 5-10 мл. Застосовують інфузійну терапію розчином 5% глюкози – 200 мл з 5% аскорбіновою кислотою – 2 мл, препаратами кальцію.

Профілактика затримання посліду у кіз передбачає: активний моціон під час вагітності, особливо у сухостійний період; збалансовану дозовану годівлю; контроль облизування козенят матір'ю, випоюванням амніотичної рідини або 1-1,5 л 5% водного розчину цукру із 10 г солі. Після завершення стадії виведення плодів проводять зовнішній масаж черевних стінок по діагоналі – зверху вниз та спереду назад.

### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Salsabila D., Hendrawan V. F. Managing retained placenta in first-parity doe and administering vitamin A, D, and E as supportive treatment. 2024.
2. Halder B. Clinical management of retained placenta in a doe: a case study. 2021.
3. Sayeed M. A., Khatun M. S., Bari M. S., et al. Prevalence of Gynecological Disorders of Goat and Pattern of Drug used at Chuadanga, Bangladesh. 2020.
4. Ahuja A., Singh P., Saini G. Retained Placenta and Fetal Membrane in Ruminants. 2024.

## ХІРУРГІЧНА КОРЕКЦІЯ СИНДРОМУ КІАРІ-ПОДІБНОЇ МАЛЬФОРМАЦІЇ З ВИКОРИСТАННЯМ ТИТАНОВИХ СІТЧАСТИХ ІМПЛАНТАТІВ

Хоруженко А.Г., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»

Науковий керівник - PhD доктор філософії Горкава І.М.,

Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ

**Вступ.** Синдром Кіарі-подібної мальформації (Chiari-like malformation, CM) у собак, особливо у кавалер-кінг-чарльз-спанієлів та інших брахіцефалічних дрібних порід, характеризується невідповідністю між об'ємом каудальної черепної ямки та структурами мозочку. Це призводить до кили мозочка у великий потиличний отвір, порушення циркуляції ліквору та розвитку сирингомієлії. Стандартна декомпресивна субокципітальна краніектомія часто супроводжується формуванням щільної рубцевої тканини (фіброзу) у місці операційного дефекту, що може призвести до повторної компресії та рецидиву клінічних симптомів.

**Актуальність.** Актуальність теми зумовлена високим відсотком післяопераційних ускладнень (до 25-47% за різними даними), пов'язаних із «ефектом рубця», який нівелює результати первинної декомпресії. Використання титанових сітчастих імплантатів у поєднанні з краніопластикою є перспективним методом реконструктивної хірургії, що дозволяє зберегти простір для циркуляції спинномозкової рідини та захистити нервові структури від механічного тиску м'яких тканин у довгостроковій перспективі.

**Мета.** Метою дослідження є аналіз клінічної ефективності та безпеки застосування титанових сітчастих імплантатів при виконанні краніопластики потиличної кістки як методу профілактики післяопераційних спайок та рецидивів оклюзії лікворних шляхів.

**Аналіз дослідження.** Сучасний аналіз хірургічних технік свідчить, що проста декомпресія потиличної кістки без реконструкції часто призводить до інвагінації дорсальних м'язів шиї у краніектомічний дефект. Застосування титанової сітки дозволяє створити жорсткий бар'єр, який перешкоджає контакту м'язів із твердою мозковою оболонкою, тим самим мінімізуючи утворення фіброзних зрощень [1,3]. Дослідження підтверджують, що використання імплантатів у поєднанні з антиадгезивними мембранами або жировими автотрансплантатами значно покращує індекс ліквородинаміки за даними післяопераційного МРТ-моніторингу [2,5]. Титанові сітки мають високу біосумісність, не перешкоджають проведенню подальших МРТ-досліджень (медичний титан 5-го класу) і забезпечують стабільну архітектоніку потиличної ділянки навіть у карликових порід собак із тонкою структурою кісток черепа [4].

**Висновок.** Отже, слід зазначити, що реконструктивна хірургія з використанням титанових сітчастих імплантатів є ефективним методом профілактики післяопераційного фіброзу при лікуванні синдрому Кіарі. Дана методика дозволяє не лише досягти декомпресії стовбура мозку, а й забезпечити стабільний результат за рахунок запобігання рубцевим спайкам. [1,4].

### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Dewey, C. W., et al. Foramen magnum decompression with cranioplasty for Chiari-like malformation in dogs. *Veterinary Surgery*
2. Rusbridge, C., et al. Syringomyelia: current concepts in pathogenesis, diagnosis, and treatment. *Journal of Veterinary Internal Medicine*.
3. Loughin, C. A., & Marino, D. J. Chiari-like malformation and syringomyelia in American Cavalier King Charles Spaniels. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*.
4. Bergknut, N., et al. Surgical treatment of Chiari-like malformation in dogs: a systematic review. *Journal of Small Animal Practice*.
5. Mandigers, P. J., et al. Relationship between Chiari-like malformation and syringomyelia in Cavalier King Charles Spaniels. *The Veterinary Journal*.

## ОСОБЛИВОСТІ ФІЗИОТЕРАПЕВТИЧНОЇ РЕАБІЛІТАЦІЇ ТВАРИН ЗА РЕСПІРАТОРНИХ ПАТОЛОГІЙ

Хоруженко А.Г., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»

Науковий керівник - PhD доктор філософії Дробот М.В.

*Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ*

**Вступ.** Респіраторна фізіотерапія у ветеринарній медицині базується на анатомо-топографічних та фізіологічних особливостях дихальної системи різних видів тварин, де кожен вид потребує специфічного підходу залежно від будови грудної клітки та механіки дихання. У собак і котів, завдяки глибоким міжчастковим щілинам легень та високій рухливості грудної стінки, ефективними є мануальні методи, такі як перкусійний масаж, тоді як для спортивних коней ключовою є активна кінезіотерапія, що використовує фізіологію «поршневого» дихання для очищення нижніх дихальних шляхів.

**Актуальність.** На сучасному етапі розвитку ветеринарії фізіотерапія перетворилася на невід'ємну складову комплексного лікування, що набуває особливої гостроти в Україні через екологічні наслідки бойових дій. Задимленість, продукти детонації боєприпасів та підвищена концентрація пилу провокують масові респіраторні подразнення, а хронічний стрес у тварин через вісь «гіпоталамус-гіпофіз-наднирники» веде до патологічного бронхоспазму та загострення астми чи пневмоній.

**Мета.** Полягає у систематизації світового досвіду застосування респіраторної фізіотерапії, проведенні критичного аналізу можливостей українських ветеринарних центрів та розробці рекомендацій щодо впровадження інноваційних методів, таких як небулайзерна терапія та мануальні техніки, у вітчизняну практику.

**Аналіз дослідження.** Порівняльний аналіз технічного забезпечення показує перехід закордонних клінік від статичного утримання в кисневих боксах до активного механічного очищення дихальних шляхів за допомогою систем вібростимуляції та інгаляцій нового покоління. Дослідження Університету Гельсінки доводять, що респіраторна фізіотерапія значно підвищує рівень оксигенації артеріальної крові (PaO<sub>2</sub>) у собак та коней з пневмонією. Високопоточна назальна киснева терапія (HFOT) забезпечує стабільний рівень FiO<sub>2</sub> до 95% та покращує мукоциліарний кліренс, а гіпербарична оксигенотерапія (ГБОТ) дозволяє кисню проникати навіть у набряклі та погано васкуляризовані тканини. В українських реаліях пріоритетними є МЕШ-небулайзери та спеціалізовані спейсери, як-от AeroKat та AeroDawg, що забезпечують доставку ліків розміром 1–5 мкм безпосередньо в нижні дихальні шляхи. Окреме місце займає галотерапія для коней, яка пропонує природну альтернативу медикаментам для лікування астми та очищення слизу.

**Висновок** Інтегрований підхід у респіраторній фізіотерапії підтверджує свою ефективність у прискоренні одужання та мінімізації ризику ускладнень. Гармонізація українських протоколів із закордонними напрацюваннями, де мануальні техніки поєднуються з адаптованою апаратною підтримкою, є ключем до створення сучасної системи ветеринарної реабілітації. Перспективним напрямком для України залишається подальше впровадження високотехнологічних систем кисневої підтримки та кінезіотерапії для нівелювання наслідків техногенних викликів.

### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ:

1. Kloni M. E., Klonis A., Benidis K. Is High-frequency chest wall oscillation (HFCWO) effective in COPD patients *Pneumon.* 2018. Vol. 31, no. 4. P. 229–236.
2. Rossi, H, Rajamäki, M, Junnila, J & Hyttiäinen, H 2025, 'Evaluation of use of respiratory physiotherapy in treatment of dogs with pneumonia', *The Veterinary Journal*, vol. 314, 106440.

## РОЛЬ ГЕМАТОФАГІВ У МЕХАНІЗМІ ПЕРЕДАЧІ ВІРУСУ ІНФЕКЦІЙНОЇ АНЕМІЇ КОНЕЙ: ДИНАМІКА СЕЗОННОЇ АКТИВНОСТІ ПЕРЕНОСНИКІВ

Хоруженко А.Г., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»

Науковий керівник - PhD доктор філософії, Академік НАН України Ушкалов В.О.

Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ

**Вступ.** Інфекційна анемія коней (ІАК) є класичною антропургічною інфекцією, де гематофаги, зокрема гедзі (*Tabanidae*) та мухи-жигалки (*Stomoxys calcitrans*), виступають основними механічними переносниками вірусу EIAV.

**Актуальність.** Зумовлена відсутністю специфічної терапії та вакцинопрофілактики інфекційної анемії коней (ІАК), що робить контроль механічних векторів передачі ключовим елементом біобезпеки в конярстві.

**Мета.** Аналіз впливу популяційної динаміки гематофагів на швидкість поширення вірусу EIAV у літньо-осінній період

**Аналіз досліджень.** Свідчить, що найбільшу епізоотологічну небезпеку становлять великі види гедзів, здатні переносити на стилетах достатню кількість інфікованої крові (до 10 нанолітрів) для зараження сприйнятливої тварини за один укусу. Встановлено, що пік захворюваності чітко корелює з фазами максимальної активності імаго комах, яка залежить від температурних показників та вологості повітря. Експериментальні дані підтверджують, що вірус зберігає життєздатність на хоботках комах лише протягом обмеженого часу (від 30 хвилин до кількох годин), тому швидкість трансмісії прямо залежить від щільності розміщення тварин на пасовищах та інтенсивності льоту комах. На відміну від біологічної передачі, вірус не реплікується в організмі комах, а переноситься на їхньому ротовому апараті під час перерваного годування. Динаміка епізоотичного процесу має чітко виражену сезонність, досягаючи піку в літньо-осінній період, що корелює з фазами максимальної активності та чисельності імаго гематофагів. Великі гедзі вважаються найбільш ефективними векторами через здатність переносити значний об'єм крові на стилетах, що підвищує ймовірність інфікування сприйнятливої тварини навіть за поодиноких укусів. Швидкість трансмісії вірусу в табунах суттєво зростає за умов високої вологості та температури, які сприяють розмноженню комах, перетворюючи пасовища на зони підвищеного ризику. Розуміння механічної природи передачі та періодів активності конкретних видів переносників є фундаментальним для розробки стратегій профілактики, які повинні базуватися на поєднанні інсектицидної обробки, використанні репелентів та обмеженні випасу в години пікової активності комах для розриву ланцюга передачі вірусу. Захворювання характеризується рецидивуючими епізодами лихоманки, тромбоцитопенією, анемією, швидкою втратою ваги та набряком нижніх частин тіла. Якщо смерть не настає внаслідок одного з гострих клінічних нападів, розвивається хронічна стадія, і інфекція, як правило, стає субклінічною. Інфіковані коні залишаються віремичними носіями протягом усього життя і, за дуже рідкісними винятками, дають позитивний результат серологічного тесту. Хоча рівень антитіл коливається, інфекція ІАК генерує стійку антитільну відповідь. Усі коні старше 12 місяців, які мають серопозитивний результат тесту, ідентифікуються як вірусносії. Як резервуари вірусу, інфіковані коні становлять ризик передачі іншим коням. Вірус передається переважно через кров. Кусючі мухи є механічними переносниками вірусу в природі, і інфекція часто поширюється ятрогенними шляхами [1,2,3].

### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ:

1. *World Organisation for Animal Health(WOAH).Equine Infectious Anaemia Technical Disease Card.*
2. *Leroux C, Cadoré JL, Montelaro RC. Equine Infectious Anemia Virus (EIAV): what has HIV's country cousin got to tell us? Vet Res. 2004 Jul-Aug;35(4):485-512. doi: 10.1051/vetres:2004020.*
3. *Baldacchino F, Muenworn V, Desquesnes M, Desoli F, Charoenviriyaphap T, Duvallet G. Transmission of pathogens by Stomoxys flies (Diptera, Muscidae): a review. Parasite. 2013;20:26.*

## ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА МЕТОДІВ КОРЕКЦІЇ НЕПРАВИЛЬНИХ ПОЛОЖЕНЬ ТА ПЕРЕДЛЕЖАНЬ ПЛОДА У ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ

Хоруженко А. Г., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»

Науковий керівник - PhD, Доктор філософії Чеверда І.М.

Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ

**Вступ.** Акушерська допомога при дистоції у великої рогатої худоби (ВРХ) є критичним аспектом ветеринарної медицини. Основним викликом при цьому стає висока частота патологічних пологів у дворічних самок, зумовлена фето-материнською диспропорцією -станом, при якому розмір плода перевищує анатомічні можливості таза телиці. Вибір між консервативно-інструментальною фетотомією та радикальним кесаревим розтином вимагає від лікаря глибокого розуміння генетичних та аліментарних чинників, що сформували дану патологію [1,2].

**Актуальність.** Актуальність теми підкріплюється економічною складністю відбору бугаїв-плідників: використання генетики з низькою оціненою племінною цінністю за вагою при народженні часто корелює з нижчою масою потомства при відгодівлі, що знижує його ринкову цінність у м'ясній промисловості. Крім того, маніпулювання рівнем годівлі в різні триместри вагітності дає суперечливі результати, оскільки інтенсивне харчування може збільшувати вагу плода, одночасно провокуючи зміну живої ваги самої телиці, що безпосередньо впливає на частоту дистоції [2].

**Мета.** Метою роботи є порівняльний аналіз методів рододопомоги (фетотомії та кесаревого розтину) в контексті дистоцій, спричинених фето-материнською диспропорцією, та оцінка впливу пренатальних факторів, таких як генетичний відбір та стратегії годівлі, на вибір оптимального ветеринарного втручання [3].

**Аналіз дослідження.** Науковий аналіз свідчить, що кесарів розтин залишається пріоритетним при живому плоді, особливо у молодих телиць із вузьким тазом, де маніпуляції з виправлення положення можуть призвести до незворотних розривів тканин. Дослідження вказують, що вага при народженні та тривалість вагітності визначаються генотипом теляти та материнськими впливами, проте корекція раціону в середині вагітності не завжди дає очікуване зниження маси плода. Фетотомія розглядається як критично необхідний метод у випадках, коли через помилки в менеджменті або невдалий підбір пар плід загинув, а його розміри унеможливають природне виведення без лапаротомії. [1,3].

**Висновок.** Ефективна допомога при дистоції у ВРХ має поєднувати оперативні навички ветеринарного лікаря з превентивною стратегією господарства. Кесарів розтин є «золотим стандартом» для збереження життя телят та репродуктивного потенціалу молодих самок, тоді як фетотомія є раціональним вибором при застарілих випадках диспропорції з летальним наслідком для плода. Остаточний успіх репродукції залежить від подальших досліджень впливу харчування на ранніх термінах вагітності на розвиток плаценти, що дозволить мінімізувати потребу в агресивних акушерських втручаннях у майбутньому [2,4].

### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. **Hickson RE, Morris ST, Kenyon PR, Lopez-Villalobos N.** Dystocia in beef heifers: a review of genetic and nutritional influences. *N Z Vet J.* 2006 Dec;54(6):256-64. doi: 10.1080/00480169.2006.36708. Newman, K. D., & Anderson, D. E. Cesarean section in cows. *Veterinary Clinics: Food Animal Practice.*
2. **Schuenemann, G. M., et al.** Dystocia in Dairy Cows: Causes, Management, and Prevention. *Ohio State University Extension.*
3. **Hickson, R. E., et al.** The effect of nutrition during pregnancy on birth weight and dystocia in beef heifers. *Research Paper.*
4. **World Organisation for Animal Health (WOAH).** *Veterinary manual on cattle reproduction.*

# МОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЛЕЧОВОГО СУГЛОБА ПЕЛІКАНОПОДІБНИХ

Черевко В.І., студентка 1-го курсу ФВМ

Науковий керівник: к.в.н, доцент Мельник О.О.

*Кафедра біоморфології тварин імені акад. В.Г. Касьяненка  
Національний університет біоресурсів і природокористування України*

**Матеріал і методи.** Матеріал для досліджень було одержано із фондів кафедри анатомії, гістології і патоморфології тварин ім. акад. В. Г. Касьяненка Національного університету біоресурсів і природокористування України, Київського зоопарку. Дослідження проводились на представниках ряду пеліканоподібні (*Pelecaniformes*), а саме рожевий пелікан (*Pelecanus opocrotalus*), пелікан кучерявий (*Pelecanus crispus*), північна олуша (*Morus bassanus*), баклан великий (*Phalacrocorax carbo*) у кількості 3 представників від кожного виду. Остеометричні дослідження проводились згідно розробленої схеми. Отриманий цифровий матеріал був оброблений статистично.

**Результати дослідження.** У представників ряду пеліканоподібних (кучерявий пелікан, рожевий пелікан, великий баклан, північна олуша) скелетні структури плечового суглоба мають певні відмінності у будові. Так у кучерявого та рожевого пеліканів та великого баклана вилок зростається з кілем груднини, завдяки чому створює додаткову опору для плечового суглоба. Однак у північної олуші цього не спостерігається. Слід зазначити, що довжина вилок відносно довжини плечової кістки у пеліканів не має суттєвих відмінностей і становить 39,1 % у рожевого та 39,8% у кучерявого пеліканів. Деяко довша вона у північної олуші – 43,4 % і найдовша у великого баклана – 55,0 %. Коракоїди мають різні ступені розвитку ширини та товщини. Довжина коракоїда відносно довжини плечової кістки коливається від 32, % у північної олуші до 42,9% у великого баклана. Лопатки у досліджених пеліканоподібних вузькі акроміон виражений. Ступінь розвитку лопатки у досліджених пеліканоподібних має досить суттєві відмінності. Її довжина відносно довжини плечової кістки коливається від 18,5 % у великого баклана до 42,2 % у рожевого пелікана. Однак довжина плечової кістки відносно загальної довжини крила має значно менші відмінності і коливається від 33,9 % у рожевого пелікана до 37,5 % у північної олуші. Голівка плечової кістки має видовжено-овальну форму. Дельтоподібний гребінь та пневматична ямка, у всіх досліджених представників пеліканоподібних, добре виражені.

## Висновки

1. У досліджених пахів ключиці трансформуються у єдину структуру та утворюють здебільшого V-подібної форми вилок. Лопатка це видовжена, вузька, шаблеподібної форми кістка. Коракоїди це масивні стовпоподібні кістки, що слугують опорою плечового суглоба.

2. Крила птахів повністю звільнені від будь яких опорних функцій, їхня роль зводиться до польоту, що накладає свої відбитки на ступінь розвитку плечової кістки як складової плечового суглоба. Найдовша плечова кістка, відносно загально довжини скелету крила, виявлена у північної олуші (37,5 %), а найкоротша у рожевого пелікана (33,9%). Голівка плечової кістки здебільшого має приплюснуту форму, що суттєво обмежує обертальні рухи у плечовому суглобі та забезпечує стабілізацію крила під час польоту.

3. Відмінності співвідношення морфометричних показників складових плечового суглоба досліджуваних представників ряду пеліканоподібних є наслідком пристосування до різного типу, швидкості та способу польоту.

## ДОСЛІДЖЕННЯ РІВНЯ НІТРАТІВ У КОРМАХ ТА ПРОДУКТАХ ТВАРИННОГО ПОХОДЖЕННЯ

Шарафутдінова Р.Е., студентка 1 курсу 6 групи,

Науковий керівник – доцент, кандидат ветеринарних наук, Соломон В.В.

*Національний університет біоресурсів і природокористування України, Київ*

Питання вмісту нітратів у кормах та продуктах тваринного походження є актуальним у сучасній ветеринарній медицині, що пов'язано з інтенсифікацією аграрного виробництва та широким застосуванням азотних добрив. Надлишкове накопичення нітратів у рослинній сировині створює ризик для здоров'я тварин і, опосередковано, для безпечності продукції.

Аналіз літературних джерел показує, що найбільша кількість нітратів накопичується у зелених кормах (зокрема, у кукурудзі, буряках, злакових травах), особливо за умов надмірного внесення добрив, недостатнього освітлення або посушливого періоду. При цьому рівень нітратів у кормах може значно варіювати залежно від агротехнічних і кліматичних факторів.

У ветеринарному аспекті особливе значення має той факт, що у рубці жуйних тварин нітрати відновлюються до нітритів. Нітрити, у свою чергу, взаємодіють із гемоглобіном крові, утворюючи метгемоглобін, що не здатний переносити кисень. Це призводить до розвитку гіпоксії, зниження продуктивності, порушення обміну речовин, а в окремих випадках — до гострих отруєнь.

Щодо продукції тваринництва, то більшість досліджень вказує на відносно низький рівень накопичення нітратів у молоці та м'ясі за умови дотримання раціонів годівлі. Проте при тривалому згодовуванні кормів із підвищеним вмістом нітратів можливе їх часткове надходження у продукцію, що потребує контролю з боку ветеринарно-санітарних служб.

Одним із ключових заходів профілактики є лабораторний контроль кормів перед згодовуванням, особливо силосу та зелених кормів. Також рекомендовано дотримуватись регламентів внесення азотних добрив, умов заготівлі кормів та технологій їх зберігання.

Важливим аспектом є вплив технології заготівлі та зберігання кормів на рівень нітратів. Зокрема, при силосуванні частина нітратів може відновлюватися до нітритів, а також до аміаку та інших сполук, залежно від умов ферментації. При порушенні технології силосування (надмірна вологість, недостатнє ущільнення, доступ кисню) можливе накопичення нітритів, що значно підвищує токсичність корму. Таким чином, навіть за помірного початкового вмісту нітратів у сировині, неправильно заготовлений корм може становити небезпеку для тварин.

Окрему увагу слід приділити клінічним проявам нітратного отруєння. У жуйних тварин воно зазвичай перебігає гостро і характеризується пригніченням, тахікардією, ціанозом слизових оболонок, задишкою, зниженням або відсутністю жуйки. У тяжких випадках спостерігається порушення координації рухів, що може призводити до загибелі тварин. Хронічне надходження невеликих доз нітратів може не викликати яскравої клінічної картини, але призводить до зниження продуктивності, порушення відтворної функції.

З ветеринарної точки зору важливим є також контроль якості води, яка використовується для напування тварин, оскільки вона може бути додатковим джерелом нітратів. Особливо це актуально для господарств, розташованих у зонах інтенсивного землеробства. Комплексна оцінка надходження нітратів із кормом і водою дозволяє більш об'єктивно оцінити ризик інтоксикації та своєчасно впровадити профілактичні заходи.

Таким чином, контроль вмісту нітратів у кормах, продукції тваринного походження та воді є важливою складовою профілактики метгемоглобінемії у тварин і гарантування безпечності харчових продуктів. Комплексна оцінка джерел надходження нітратів дає можливість ефективно попереджати інтоксикації та мінімізувати їх вплив на продуктивність і відтворну функцію тварин. Отже, дана проблема має не лише ветеринарне, а й загальне санітарно-гігієнічне значення.

## ЕПІЗООТИЧНА СИТУАЦІЯ ЩОДО ЯЩУРУ В ЄВРОПІ

Шевчук А.В., студентка 4 курсу

**Науковий керівник – доктор ветеринарних наук, професор Ушкалов В.О.**

*Національний університет біоресурсів та природокористування України, м. Київ*

Ящур - це надзвичайно контагіозне вірусне транскордонне захворювання (зооноз), спричинене вірусом із родини *Picornaviridae*. Збудник має сім різних серотипів (O, A, C, SAT 1, SAT 2, SAT 3 та Asia 1), причому імунітет після інфікування одним із них, не забезпечує захисту від інших.

Хвороба вражає свійських і диких парнокопитних, зокрема велику рогату худобу, свиней та кіз. Захворювання протікає гостро й проявляється зниження апетиту, короткочасною лихоманкою, афтами (міхурцями) і ерозійними ураженнями на слизовій оболонці ротової порожнини (крім овець) та язика, а також на безшерстних ділянках шкіри (вінчик, міжратицева щілина, вим'я). Поява афт супроводжується сильною слинотечею, спрагою та труднощами під час приймання корму і жуйки виникає характерне «прицмокування». Особливо небезпечним захворювання є для молодняка, проходить гостро з подальшою загибеллю тварин без утворення афт. У дорослих тварин головним наслідком є значне зниження надоїв (іноді до 75%), яке довго спостерігається навіть після одужання тварин.

Через високу швидкість поширення, ящур здатен завдати колосальних економічних збитків. Вони зумовлені не лише втратами виробництва, а й запровадженням суворого карантину, тривалим розривом торговельних зв'язків із сусідніми країнами та міжнародними партнерами. Попри те, що спалахи інфекції регулярно реєструють у різних частинах світу від Азії та Африки до Європи та Південної Америки. В Україні, останній випадок був зареєстрований в 1988 році, а з 1992 року Україна має статус WOAH як країни вільної від ящуру, у зв'язку з чим і вакцинація тварин не проводиться.

Однак за даними WOAH станом на 2025 рік, в Європі склалася напружена епізootична ситуація щодо ящуру, зокрема дане захворювання було зареєстровано в трьох країнах. Спочатку в Німеччині (Браденбург), а потім вже на кордоні Угорщини (Дьер-Мошон-Шопрон) та Словаччини (Братиславський та Трнавський край). Станом на поточний 2026 рік в цих країнах ящуру не спостерігається, але з'явилися нові випадки в Греції на острові Лесбос в Греції та на острові Кіпр (Нікосія, Ларнака).

До факторів, що підвищують ризик транскордонного поширення захворювання належать: епідеміологічні, антропогенні та екологічні чинники; економічні й управлінські зміни (реформування господарств, зміни у землеробстві та веденні виробництва); глобалізаційні процеси (зростання обсягів перевезень, розширення торгівлі, послаблення митного контролю); а також конфлікти й соціальні протиріччя, які ускладнюють контроль і нагляд за захворюваннями.

Профілактика ящуру включає: вакцинацію кожні 6 місяців у неблагополучних країнах (у вільних від хвороби, як-от Україна, її не проводять); обмеження доступу сторонніх осіб на ферми, наявність санпропускників, дезбар'єрів і закритий режим роботи; контроль перевезення тварин і продукції, а також формування стад; обов'язкове карантинування новоприбулих тварин і постійний нагляд за їх здоров'ям; регулярне очищення та дезінфекцію приміщень і територій; забезпечення персоналу спецодягом і засобами гігієни.

Тому, ящур залишається одним із найбільш небезпечних транскордонних інфекційних захворювань, що потребує постійної уваги та контролю навіть у країнах, офіційно вільних від нього. Сучасна епізootична ситуація щодо ящуру в Європі свідчить про реальну загрозу повторного занесення інфекції, що обумовлює необхідність підтримання високого рівня ветеринарно-санітарного нагляду, готовності до швидкого реагування та дотримання біобезпеки. Ефективний контроль і профілактика ящуру є важливими не лише для збереження здоров'я тварин, а й для стабільності тваринницької галузі та економічної безпеки держави.

## ВИКОРИСТАННЯ ПРОБІОТИКІВ У ГОДІВЛІ СОБАК

Шокарєва П.С., студентка 3-го року навчання

Науковий керівник – PhD, асистент Слинько А.В.

Національний університет біоресурсів і природокористування України, Київ.

Собаки на сьогодні є одними з найпоширеніших домашніх тварин у світі. Вони виконують не лише роль компаньйонів, а й службових, мисливських та охоронних тварин. Здоров'я собак значною мірою залежить від правильного годування та стану мікрофлори шлунково-кишкового тракту. В умовах зростання проблеми антибіотикорезистентності, частих порушень травлення та підвищених вимог до якості життя домашніх тварин актуальним стає використання пробіотиків і пребіотиків у раціонах собак. Вони сприяють нормалізації мікрофлори кишечника, покращують травлення, підвищують імунітет та загалом підтримують гомеостаз організму.

*Пробіотики* — це живі мікроорганізми, які при введенні в адекватних кількостях позитивно впливають на здоров'я організму-господаря. Відповідно до визначення Продовольчої та сільськогосподарської організації ООН та Всесвітньої організації охорони здоров'я (ФАО/ВООЗ), пробіотики — це активні мікроорганізми, корисні для здоров'я при їх споживанні в достатніх кількостях. До пробіотичних мікроорганізмів належать представники різних родів бактерій і дріжджів, зокрема *Lactobacillus*, *Bifidobacterium*, *Bacillus*, *Enterococcus*, *Streptococcus*, *Lactococcus*, *Pediococcus*, а також дріжджі *Saccharomyces*. Також потенційними пробіотиками вважаються *Propionibacterium*, *Peptostreptococcus*, *Bacteroides*, *Akkermansia* та інші мікроорганізми.

Пробіотики здійснюють позитивний вплив на організм собак через комплекс взаємопов'язаних механізмів дії. Насамперед вони сприяють нормалізації кишкового мікробіоценозу, конкуруючи з патогенними мікроорганізмами за поживні субстрати та рецепторні ділянки адгезії на слизовій оболонці кишечника. Одночасно пробіотичні штами здатні продукувати органічні кислоти, бактеріоцини та інші антимікробні метаболіти, що пригнічують розвиток умовно-патогенної мікрофлори. Важливим аспектом їх дії є стимуляція синтезу коротколанцюгових жирних кислот, які покращують трофіку ентероцитів, підсилюють бар'єрну функцію епітелію та сприяють регенерації слизової оболонки кишечника. Крім того, пробіотики активують секрецію муцину, що забезпечує додатковий захист епітеліального шару від ушкоджувальних факторів. Поряд із локальним ефектом вони чинять імуномодулювальний вплив, стимулюючи продукцію секреторного імуноглобуліну А, регулюючи синтез цитокінів та знижуючи інтенсивність запальних реакцій. Деякі пробіотичні штами також беруть участь у синтезі ферментів, що оптимізують процеси травлення та підвищують біодоступність поживних речовин.

### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Yang, Q., & Wu, Z. (2023). Gut Probiotics and Health of Dogs and Cats: Benefits, Applications, and Underlying Mechanisms. *Microorganisms*, 11(10), 2452.
2. Xia, J., Cui, Y., Guo, Y., Liu, Y., Deng, B., & Han, S. (2024). The Function of Probiotics and Prebiotics on Canine Intestinal Health and Their Evaluation Criteria. *Microorganisms*, 12(6), 1248.
3. Jensen, A. P., & Bjørnvad, C. R. (2019). Clinical effect of probiotics in prevention or treatment of gastrointestinal disease in dogs: A systematic review. *Journal of veterinary internal medicine*, 33(5), 1849–1864. <https://doi.org/10.1111/jvim.15554>
4. Grześkowiak, Ł., Endo, A., Beasley, S., & Salminen, S. (2015). Microbiota and probiotics in canine and feline welfare. *Anaerobe*, 34, 14–23. <https://doi.org/10.1016/j.anaerobe.2015.04.002>
5. Benyacoub J, Cavadini C, Sauthier T ...Supplementation of Food with *Enterococcus faecium* (SF68) Stimulates Immune Functions in Young Dogs. *The Journal of Nutrition*, 133, 1158-1162

## ПОКАЗНИКИ ГЕМАТОКРИТУ У СВИНЕЙ ЗА ВЕГЕТАТИВНОЮ РЕГУЛЯЦІЄЮ ПРИ ВИКОРИСТАННЯ НАНОАКВАХЕЛАТІВ

Шокарєва П.С., студентка 3 курсу; науковий керівник – PhD Гришук І.А

Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ

**Актуальність.** Одним із показників, що характеризує продуктивні процеси свиней у межах фізіологічної норми, є гематокрит, який відображає киснетранспортну функцію крові. Гематокрит пов'язаний із кількістю еритроцитів і рівнем гемоглобіну, які забезпечують транспорт кисню, необхідного для енергетичного обміну та росту тварин [1]. Оптимальний рівень цих показників сприяє підтриманню гомеостазу та підвищенню продуктивності свиней [2]. Встановлено, що гематологічні показники можуть змінюватися залежно від типу вегетативної регуляції, що зумовлює різну інтенсивність обмінних процесів. У цьому контексті застосування наноаквахелатів мікроелементів із високою біодоступністю розглядається як перспективний підхід до корекції фізіологічних показників. Зокрема, Ферум бере участь у синтезі гемоглобіну, а Германій — у регуляції метаболізму та підвищенні резистентності організму. Водночас вплив наноаквахелатів на показники гематокриту у свиней з різними типами вегетативної регуляції залишається недостатньо вивченим, що зумовлює актуальність даного дослідження [3-4].

**Матеріали і методи.** Дослідження виконувалися на базі свинокомплексу ТОВ “Кошет”. Групи свиней формували за допомогою варіаційно-пульсометричного дослідження з формування 3 груп: нормотоніки, ваготоніки, симпатотонік. Свиням 40 діб випоювали комплекс наносполук мікроелементів Феруму – 3 мг/добу та Германію – по 0,01 мг/добу. Показники крові тварин досліджували за допомогою гематологічного аналізатора Micro CC 20 Plus. Статистичний аналіз виконували за допомогою програми Microsoft Excel.

**Результати дослідження.** Порівняльний аналіз чотирьох основних гематологічних показників показав відмінності між групами свиней залежно від типу вегетативної регуляції. Встановлено, що рівень гематокриту у нормотоніків був вищим на 6,0 % порівняно з ваготоніками ( $P < 0,05$ ) та на 9,9 % порівняно із симпатотоніками ( $P < 0,01$ ). Кількість еритроцитів у нормотоніків перевищувала показники ваготоніків на 19,0 % ( $P < 0,001$ ), а симпатотоніків — на 15,6 % ( $P < 0,01$ ). Концентрація гемоглобіну у нормотоніків була більшою на 13,6 % порівняно з ваготоніками ( $P < 0,05$ ) та на 12,0 % — із симпатотоніками ( $P < 0,05$ ). Показник середнього об'єму еритроцитів істотно не відрізнявся між групами, коливання становили до 3 % і статистично достовірними не були ( $P > 0,05$ ).

**Висновки.** Отримані результати свідчать, що найбільш виражені відмінності відносно нормотоніків спостерігаються у ваготоніків щодо кількості еритроцитів, тоді як у симпатотоніків — за показником гематокриту. Це підтверджує залежність ефективності впливу наноаквахелатів від типу вегетативної регуляції.

### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Sun, J., Ibragimov, E., Karlskov-Mortensen, P., & Fredholm, M. (2025). Genetic factors for hematological traits in pigs. *Animal genetics*, 56(5), e70043. <https://doi.org/10.1111/age.70043>
2. Кравчук, С.В., Журенко, О.В. (2026). Вегетативна регуляція рівня насичених жирних кислот у свинячій крові за допомогою наноаквахелатів заліза та германію. *Науковий посланник ЛНУ ветеринарної медицини та біотехнологій. Серія: Ветеринарні науки*, 28(121), 101-105.
3. Golinar Oven, Irena; Plut, Jan; Hajdinjak, Melita; Steferl, Tim; Nadlucnik, Eva and Stukelj, Marina (2025) Hematological parameters of pigs in different housing systems in Slovenia. *Journal of Swine Health and Production*, online, pp. 1-6
4. О. І., Tkachenko, T. Y., Farionik, T. V., & Solomon A. M. (2025). Hematological blood profile of pigs fed with protein powder extracted from the black soldier fly (*Hermetia illucens*). *Regulatory Mechanisms in Biosystems*, 16(1), e25026. <https://doi.org/10.15421/0225026>

# БІОХІМІЧНІ МАРКЕРИ ХРОНІЧНОГО ТОКСИКОЗУ У ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ ІЗ РАЙОНІВ ЕКОЛОГІЧНОГО ЗАБРУДНЕННЯ

Шпак А.В., студентка, перший курс

Науковий керівник – кандидат сільськогосподарських наук, доцент В.О. Приходченко

*Харківський національний біотехнологічний університет, м. Харків*

Вступ. Забруднення навколишнього середовища важкими металами (свинець, кадмій, ртуть) та іншими ксенобіотиками залишається однією з найгостріших проблем сучасного тваринництва, особливо у регіонах із розвинутою промисловістю та тих, що постраждали внаслідок воєнних дій. Велика рогата худоба (ВРХ), що утримується у таких зонах, зазнає хронічного токсичного впливу через забруднені корми, воду та ґрунт. На відміну від гострого токсикозу, хронічна інтоксикація тривалий час перебігає субклінічно, тому своєчасна лабораторна діагностика на основі біохімічних маркерів набуває виняткового значення для збереження здоров'я поголів'я та якості продукції тваринництва.

Мета роботи – визначити біохімічні маркери хронічного токсикозу у ВРХ із районів підвищеного екологічного навантаження та оцінити ступінь порушень гомеостазу.

Методика. Дослідження проводили на 30 головах ВРХ симентальської породи віком 3–5 років: дослідна група (n=15) – тварини з господарств Харківської області із задокументованим забрудненням ґрунтів і кормів; контрольна група (n=15) – клінічно здорові тварини з екологічно чистих зон. Зразки крові відбирали з яремної вени вранці натще. У сироватці крові визначали активність аланінамінотрансферази (АЛТ), аспартатамінотрансферази (АСТ), лужної фосфатази (ЛФ), гамма-глутамілтрансферази (ГГТ); концентрацію загального білка, альбуміну, сечовини, креатиніну, білірубину; рівень малонового діальдегіду (МДА) як маркера перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ); активність каталази та супероксиддисмутази (СОД) як показників антиоксидантного захисту. Вміст свинцю та кадмію в крові визначали методом атомно-абсорбційної спектрофотометрії. Статистичну обробку проводили з використанням критерію Стьюдента ( $p < 0,05$ ).

Результати та їх інтерпретація. У тварин дослідної групи встановлено вірогідне підвищення активності АЛТ на 68%, АСТ – на 54%, ГГТ – на 82% порівняно з контролем ( $p < 0,05$ ), що свідчить про цитолітичне та холестатичне ураження гепатоцитів за умов хронічної токсичної дії. Зазначені зміни ферментативної активності можуть бути пов'язані з порушенням проникності клітинних мембран та деструкцією печінкової тканини під впливом токсикантів.

Рівень МДА в сироватці крові перевищував контрольні значення у 2,3 рази, тоді як активність СОД знижувалася на 41%, а каталази – на 37%, що свідчить про ослаблення антиоксидантного захисту та активацію процесів вільнорадикального окиснення. Такі зміни відображають розвиток оксидативного стресу, який відіграє ключову роль у пошкодженні клітинних структур.

Виявлено гіпоальбумінемію (зниження на 22%) та підвищення рівня загального білірубину на 46%, що відображає порушення білково-синтетичної та детоксикаційної функцій печінки. Концентрація свинцю в крові дослідних тварин становила  $0,38 \pm 0,04$  мг/л, кадмію –  $0,019 \pm 0,003$  мг/л, що перевищує гранично допустимі рівні.

Кореляційний аналіз виявив тісний позитивний зв'язок між вмістом важких металів у крові та активністю ГГТ ( $r=0,81$ ) і рівнем МДА ( $r=0,76$ ), що підтверджує провідну роль оксидативного стресу в патогенезі хронічного токсикозу у ВРХ.

Висновки. Найінформативнішими біохімічними маркерами хронічного токсикозу у ВРХ є підвищення активності ГГТ та АЛТ, зростання рівня МДА на тлі зниження активності СОД і каталази. Отримані дані вказують на доцільність систематичного моніторингу метаболічного статусу тварин у зонах екологічного ризику та впровадження біохімічного скринінгу у практику ветеринарного нагляду.

**ЛЕЙЦИСТИЧНА МУТАЦІЯ У АКСОЛОТЛЯ**  
**Юденко А.С.** – студентка факультету ветеринарної медицини  
**Науковий керівник - професор кафедри генетики, розведення та біотехнологій**  
**тварин Костенко С.О.**

*Національний університет біоресурсів і природокористування України*

**Вступ.** Аксолотль (*Ambystoma mexicanum*) — амфібія, що належить до родини саламандр і є одним із найбільш досліджуваних організмів. Він відомий своєю здатністю до неотенії, коли організм досягає статевої зрілості, зберігаючи при цьому личинкові ознаки.

Лейцизм є результатом рецесивної генетичної мутації, що суттєво зменшує або повністю блокує кількість пігментних клітин у шкірі аксолотля. При цьому порушення стосується міграції хроматофорів, а не синтезу меланіну як у випадку альбінізму. Генетично лейцизм обумовлений гомозиготним рецесивним алелем, а гетерозиготи виглядають нормальними або можуть проявляти часткові ознаки мутації. Основним геном, що визначає прояв лейцизму, є *Edn3*, який критично важливий для міграції меланофорів з нервового гребеня у шкір. Сигнальні шляхи TGF- $\beta$  і позаклітинного матриксу визначають правильне позиціонування клітин та їх взаємодію. Мутації в цих шляхах призводять до того, що меланофори, ксантофори та іридофори не досягають шкіри і зовнішніх органів. Як наслідок, тіло аксолотля стає білим або рожевим, а очі залишаються темними.

**Висновок.** Лейцизм у аксолотлів є прикладом того, як генетичні мутації можуть впливати на фенотип організму, змінюючи його зовнішній вигляд без значного порушення основних фізіологічних процесів. Ця мутація виникає через порушення роботи генів, що контролюють розвиток пігментних клітин — хроматофорів. У нормальних умовах ці клітини формуються з клітин нервового гребеня на ранніх етапах ембріонального розвитку і мігрують у шкіру, де утворюють пігменти, які визначають забарвлення організму. При лейцизмі цей процес частково порушується, через що більшість пігментних клітин не досягає поверхневих тканин.

### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Cecil, R.F., Strohl, L., Thomas, M.K. et al. *Tyrp1* is the mendelian determinant of the Axolotl (*Ambystoma mexicanum*) copper mutant. *Sci Rep*
2. Woodcock, M.R., Vaughn-Wolfe, J., Elias, A.P. et al. Identification of mutant genes and introgressed tiger salamander DNA in the laboratory axolotl (*Ambystoma mexicanum*). *Scientific Reports* 7, 6 (2017).
3. Humphrey, R.R. A color variant in the Mexican axolotl. *Journal of Heredity* 58, 251–256 (1967).
4. Smith, J.J., Timoshevskaya, N., Timoshevskiy, V.A. et al. A chromosome-scale assembly of the axolotl genome. *Nature* 554, 50–55 (2018).
5. Kabangu M, Cecil RF, Strohl L, Timoshevskaya N, Smith JJ, Voss SR. Leukocyte Tyrosine Kinase (*Ltk*) is the Mendelian determinant of the axolotl melanoid color variant. *Genes (Basel)*. 2023;14:904.